

**UNIVERSIDAD DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Un estudio sobre la fisiopatología laberíntica y el test  
calórico de Cawthorne-Fitzgerald-Hallpike**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**César Jacome Sánchez**

**Madrid, 2015**

R. 51.988

TA 392

**TESIS DOCTORAL**

**CATEDRATICO DIRECTOR**

**Prof. GUILLERMO NUÑEZ PEREZ**

**PONENTE**

**Idenciadet:CESAR JACOME**

**UN ESTUDIO SOBRE LA FISIOPATOLOGIA LABERINTICA Y EL TEST**

**CALORICO DE CATHORNE-FITZGERALD-HALLPIKE**

**Año. 1.957**



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5315023508

## **G U I O N**

### **PRIMERA PARTE**

#### **CAPITULO I**

##### **FUNCIONES DEL LABERINTO HUMANO (Fisiología Experimental):**

- 1.- RECUENTO ANATOMICO .
- 2.- FUNCION DE LAS CRESTAS AMPULARES.
- 3.- FUNCION DE LAS MACULAS.
- 4.- FUNCION DE ACELERACION LINEAL.
- 5.- FUNCION DE LOS SACULOS.
- 6.- SEPARACION DE LAS FUNCIONES DE LA MACULA Y DE LA CRESTA.
- 7.- INFLUENCIA DEL LABERINTO SOBRE EL TONO MUSCULAR.
- 8.- INFLUENCIA DEL LABERINTO SOBRE EL SISTEMA NEUROVEGETATIVO
- 9.- RESUMEN DE LAS FUNCIONES DEL LABERINTO.

#### **CAPITULO II**

##### **MANIFESTACIONES LABERINTICAS ESPONTANEAS (Fisiología Aplicada)**

###### **1.- VERTIGO:**

- A.- Definición;
- B.- Clasificación;
- C.- Vías Anatómicas.

###### **2.- DISTURBIOS ESPONTANEOS DEL EQUILIBRIO Y DE LA C**

- A.- Mecanismo.

### 3.- NISTAGMUS ESPONTANEO:

- A.- Principios y Definiciones;
- B.- Génesis de la Fase Lenta;
- C.- Génesis de la Fase Rápida;
- D.- Mecanismo del Nistagmus;
- E.- Principios de Clasificación Clínica;
- F.- Nistagmus de Posición Final;
- G.- Significación y Carácter del Nistagmus Postural

### 4.- PARESIA Y DESVIACION CONJUGADAS:

- A.- Paresia Conjugada;
- B.- Desviación Conjugada;
- C.- Centros Ópticos;
- D.- Paresia Vertical Conjugada.

### 5.- ESPASMO DE CONVERGENCIA.

### 6.- ESTRABISMO LABERINTICO.

## C A P I T U L O   I X I

### EXPLORACION DEL LABERINTO POSTERIOR (Reacciones Laberínticas Inducidas)\*

#### A.- PRUEBAS EN RELACION CON EL NISTAGMUS:

##### 1.- Pruebas Calóricas:

- Test Mínimo;
- Test Máximo;
- Test Calórico de Culminación;
- Test Calórico en dos Etapas;
- Test de Preponderancia Direccional.

##### 2.- Reacción de Caída.

##### 3.- Prueba de la Indicación o de Bárány.

#### B.- PRUEBAS QUE REVELAN LOS DISTURBIOS DEL EQUILIBRIO ESTÁTICO Y DINAMICO:

##### 1.- Test Funcional Estáticos:

- Test de Romberg;
- Test de Mann;
- Test de Una Pierna;
- Test Sentado;
- Test de Adaptación Estática;
- Test Goniométrico de Von Stein.



## 2.- Test Funcional Dinámicos:

Prueba de la Marcha;  
 Test de Wartenberg;  
 Test de Mittermaier;  
 Test de Hopping;  
 Test de Gait;  
 Test de Asimergia;  
 Test de Diametría;  
 Test de Adiadokukinesia;  
 Test del Tono (Reac. Desviación);  
 Test del Tono (Reac. Tónica de  
 Test de Rebote;  
 Test de Indicación de Bárdny.

## C A P I T U L O   I V

### TEST FUNCIONALES (Patología Laberíntica)

#### A.- MANIFESTACIONES ESPONTÁNEAS:

##### 1.- Vértigo:

Vértigo Laberíntico Periférico;  
 Vértigo Laberíntico Central;  
 Test para su diferenciación;  
 Enfermedades Acompañadas de Vértigo;  
 Enfermedades de Meniere;  
 Vértigo Postcontusional;  
 Vértigo Postural;  
 Vértigo en Distonias Vegetativas;  
 Vértigo Infectivos;  
 Vértigo en el tratamiento con la Estreptomicina;  
 Vértigo en las Enfermedades del Movimiento.

##### 2.- Disturbios del Equilibrio y de la Coordinación:

A.- Evaluación del examen Estático y Dinámico.  
 B.- Diagnóstico Diferencial de los disturbios del equilibrio y de la coordinación.

##### 3.- Nistagmus:

- a) Importancia Clínica del Nistagmus;
- b) Diagnóstico de Localización;
- c) Enfermedades Laberínticas Periféricas asociadas con Nistagmus Espontáneos;
- d) Enfermedades Laberínticas Centrales asociadas con Nistagmus Espontáneos;
- e) Enfermedades Oculares asociadas con Nistag.
- f) Otras formas de Nistagmus;
- g) Test para el Nistagmus Postural y su Clasificación Clínica.

#### 4.- Paresia y Desviación Conjugadas de los Ojos:

- a) Importancia Clínica;
- b) Tipos;
- c) Enfermedades asociadas con disturbios de los movimientos conjugados de los ojos;
- d) Diagnóstico Diferencial de la Desviación Conjugada Cortical y Pontina.

#### B.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS ENFERMEDADES LABERINTICAS PERIFERICAS Y CENTRALES:

##### 1.- Significado de las Manifestaciones Espontáneas

- a) Vértigo;
- b) Disturbios del Equilibrio y de la
- c) Nistagmus Espontáneo y Postural;
- d) Desviación y Paresia Conjugadas.

##### 2.- Significado de las Reacciones Inducidas:

- a) Nistagmus Calórico;
- b) Reacción de Caída;
- c) Prueba de la Inducción de Bárány.

## SEGUNDA PARTE

### CAPITULO V

#### UN ESTUDIO SOBRE EL TEST CALORICO DE CAUTHONNE-VITZGERALD-HALLPIKE:

##### 1.- TECNICA;

##### 2.- GRAFICA DEL TEST;

##### 3.- INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS;

##### 4.- APLICACION DE LOS RESULTADOS DEL TEST EN EL DIAGNOSTICO OTONEUROLOGICO:

- A.- Enfermedad de Meniere;
- B.- Síndromes Menieriformes;
- C.- Tumores del VIII par;
- D.- Tumores Intracraniales.

## CAPITULO VI

- 1.- APLICACION DEL TEST CALORICO A 100 ENFERMOS DE NUESTRO SERVICIO UNIVERSITARIO.
- 2.- CONCLUSIONES.
- 3.- BIBLIOGRAFIA.

— 0000 —

## **AGRADECIMIENTOS**

---

**A D. GUILLERMO NÚÑEZ PÉREZ:** Prestigioso Profesional y bondadoso maestro de insuperables méritos, por la dirección técnica de ésta tesis y los primeros conocimientos de la especialidad, recibidos tan generosamente.

- - - - -

**AL COLEGIO MAYOR "NUESTRA SEÑORA DE GUADALUPE":**  
Mi Hogar distinguido, prédigo y hermo en la Madre Patria. Supe encontrar siempre en su vida cotidiana, el medio más propicio para el logro de todas mis aspiraciones.

- - - - -

**A D. EDUARDO PLANAS GARCIA DE DIOS:** Profesor Ayudante de la Cátedra de O.R.L. de la Universidad de Madrid, especialista de aquilatados méritos, virtuoso y gentil amigo, por su colaboración valiosa y desinteresada en la realización de este trabajo.

- - - - -

**A LOS DEMAS AMIGOS:** Todos Profesores Ayudantes y Médicos Internos del Servicio de O.R.L. del hospital San Carlos, que en una u otra forma facilitaron mi labor investigatoria.

— ooOoo —

## DEDICATORIAS

A MI PADRE: Que con amor y grandes sacrificios, me educó y me hizo hombre.

A MIS TIAS JUDITH Y AMERICA: Las tuve a mi lado desde la cuna. Fueron mis madres carísimas y abnegadas. A ellas debo todo lo que soy.

P R O L O G O

La presente tesis ha sido realizada con un propósito doble: recopilar los hallazgos últimos e inquietantes de la Fisiopatología Laboratoria y divulgar una nueva y sugestiva prueba calórica, El Test de Cawthorne-Fitzgerald-Hallpike.

Sinceramente creo, que ningún mérito tiene un trabajo que se orienta por las teorías clásicas, tan ampliamente conocidas y hasta olvidadas, o que abundan en conceptos teóricos, de escasa utilidad práctica. Todos los conceptos médicos, deben y están sujetos a continua y prelija revisión; es muy cierto; pero si aquella no vá precedida de la suficiente maduración y experimentación clínicas, no habremos adelantado un solo paso y lo que es peor, las hipótesis y los interrogantes se habrán multiplicado.

Lo anterior no quiere decir que todos los conceptos vertidos en la presente tesis sean el fruto de mi experiencia personal o que cada uno de los problemas tratados hayan sido consciensudamente respaldados por la investigación práctica. Por desgracia soy demasiado joven en la especialidad, acabo de iniciarla y ésta no es sino una tesis doctoral, es decir un trabajo sujeto a tiempo, oportunidades, material y conceptos limitados.

**Esta Monografía comprende 2 grandes partes:**

**1ª.-** Un estudio sobre la **Fisiopatología Laberíntica**, que a su vez se divide en 4 capítulos. El I capítulo se refiere a la **Fisiología Experimental del Laberinto Humano**. El II, a la **Fisiología Aplicada**, realizando el estudio etiopatogénico de las **Manifestaciones Laberínticas Espontáneas**. El III, a las **Pruebas para el Examen del Laberinto Posterior**, tanto de las que tienen relación con el nistagmus cuanto de las que investigan los trastornos del equilibrio estático y dinámico. Y finalmente en el capítulo IV, bajo el título de **Reacciones Inducidas**, vuelve a referirse a las **Manifestaciones Espontáneas** completando sus estudios clínicos.

Para el cumplimiento de este cometido he consultado la más reciente bibliografía inglesa, francesa y alemana, ya que en español apenas se ha publicado algo desde hace algunos años, a este respecto.

**2ª.-** Un estudio sobre El **Test Calórico de Gawthorne-Fitzgerald-Hallpike**, llevado a cabo en dos capítulos: En el Capítulo V, la descripción detallada de la prueba: sus fundamentos, técnica, gráfica de los resultados, interpretación semiológica y su aplicación en el diagnóstico Otonéurológico. En el Capítulo VI se hallan condensados 60 de los 100 casos clínicos investigados en nuestro Servicio, las Conclusiones y la Bibliografía.

La segunda parte de la tesis es, en parte, una labor enteramente personal, fruto de una suficiente maduración y expuesta con honradez y sencillez.

No ha parecido útil ilustrar el trabajo con algunas fotografías interesantes y con las correspondientes gráficas del Test Calórico. No he creído necesario incluir la relación de los 100 casos examinados en el curso del presente año en el Capítulo VI, tanto para que mi labor sea justamente medida cuanto para que la utilidad práctica del Test se valore debidamente. Van reseñados solamente los 60 casos más interesantes y demostrativos.

Este es el primer trabajo de investigación, completo, detenido en un número adecuado de enfermos, que se publica en idioma español, sobre el Test Calórico de Hallpike y la primera publicación que sobre tal tema se hace en España. Sirva lo anterior para justificar las deficiencias que se encontraron en él.

Estoy seguro de la utilidad práctica del Test Calórico, de su ayuda valiosa en el diagnóstico de las lesiones Otoneurológicas y del brillante porvenir que le espera. Mi modesta labor investigadora ojalá sirva para algo más que para despertar una pequeña inquietud.



**PRIMERA PARTE**

**CAPITULO I**

**FUNCIONES DEL LABERINTO**

**(Fisiología Experimental)**

### FISIOLOGIA DEL LABERINTO

El estudio de la fisiología del laberinto humano presenta algunas dificultades no solamente por las diferencias anatómicas que existen con el laberinto de los animales, inferiores, sino también porque en la especie humana se añaden algunos otros atributos: la posición erecta, la posición de los globos oculares, la mirada voluntaria y el alto desarrollo del cerebro con su gran poder inhibitorio- fasteros todos estos que hacen la analogía poco probable. De aquí que, los resultados de experimentos animales no puedan aplicarse sin discriminación al hombre, o por lo menos no hayan sido utilizados con finalidades clínicas.

En el laberinto humano debemos contar también con la adición de nuevos órganos sensoriales, como los nervios centrales y los sistemas ópticos y propioceptivos que enmascaran la función pura del laberinto. Sin olvidar tampoco que los estímulos se transmiten desde el laberinto a las estaciones terminales localizadas en el cerebro, siguiendo las grandes rutas centrales.

Por todas las razones anotadas me he propuesto, al iniciar este modesto trabajo, realizar un breve y casi elemental recuento anatómico que irá unido al estudio fisiológico.

## **1.- RECUENTO ANATOMICO:**

Para la función fisiológica correcta del laberinto son necesarios tres factores:

1.- ESTIMULACION.- La estimulación no requiere tejidos muy desarrollados, sino que para tal fin puede servir cualquier cuerpo homogéneo y amorfo.

2.- PERCEPCION.- Participan células capaces de percibir sensaciones, es decir, verdaderas células sensoriales.

3.- CONDUCCION.- Son necesarios los tejidos nerviosos que se hallan capacitados para transmitir estímulo al cerebro.

Un examen histológico del oído interno revela la presencia de las estructuras siguientes en los sitios de terminación de los nervios:

- a). Una masa homogénea y gelatinosa en la Cúpula, Membrana otolítica y Membrana tectorial;
- b). Las células ciliadas del pelo, y
- c). Fibras nerviosas.

El nervio ampular termina en dos ramas que van al utrículo y al final del canal semicircular.

Lorente de No ha demostrado, además, que en cada cresta existen tres clases de fibras: gruesas para la perción central de la cresta, medias para las partes laterales y fibras finas para la perción basal. De acuerdo con Ramón y Cajal, debemos aceptar que todas las fibras termi-

nan en las fibras sensoriales de la cresta y de la médula de tal forma que las terminaciones finas abrazan las células del pelo.

La transmisión de los estímulos desde el laberinto periférico hasta las estaciones terminales del cerebro se verifica a lo largo de las rutas centrales secundarias, pasando por los núcleos laberínticos de 1 a médula oblonga.

Los núcleos centrales son 5:

1.- NUCLEUS MAGNOCELLULARIS o Núcleo de Deiters, situado en la porción lateral de la médula, hacia dentro del Cuerpo Restiforme.

2.- NUCLEUS PARVICELLULARIS o Núcleo de Schwalbe, llamado también Núcleo Principal Dorsal Medio, está situado en la parte media del piso de la Fosa Romboidea.

3.- NUCLEUS ANGULARIS o Núcleo de Bechterew, situado en el ángulo del Cuarto Ventrículo, en el extremo anterior de la raíz de la Espina Acústica.

4.- NUCLEUS RADICIS VESTIBULARIS DESCENDENTIS, que se extiende a lo largo de la porción inferior de la Protuberancia y del Bulbo. Se divide en dos grupos: el NUCLEO MEDIAL (interno) DE VON MONAKOW y el NUCLEO LATERAL (externo) DE ROLLER.

5.- NUCLEUS EN EL CEREBELLUM, son fibras del canalicular que afloran directamente a la corteza cerebelosa

y forman una parte del Pedúnculo del Floculus.

Las rutas centrales secundarias se originan en la región de los núcleos. Para evitar confusiones señalaremos solamente las principales:

**ROUTAS QUE SALEN DEL NUCLEO DEL DEITERS.** Estas forman una porción considerable del Haz Longitudinal Posterior del mismo lado y del opuesto. Luego se dividen en ramas ascendentes y ramas descendentes. La primera sirve de conexión con los núcleos de los ojos y otros núcleos motores de la médula; de la rama segunda, partes de ella constituyen el Tracto Vestíbulo-Cervical, y las restantes el Tracto Vestíbulo-Espinal.

**ROUTAS QUE SALEN DEL NUCLEO DE SCHWABE.** Son fibras que recorren los centros vegetativos de la substancia reticular y luego van a parar al Tálamo.

**ROUTAS QUE SALEN PRINCIPALMENTE DEL NUCLEO DE BECHTEREW.** Forman una porción del Tracto Vestíbulo-Cerebelar, y establecen también algunas conexiones con el cerebelo.

Desde el punto de vista clínico el papel más importante es desempeñado por el Haz Longitudinal Posterior, en cuya constitución intervienen 3 clases de fibras:

A. Fibras que van desde la comisura posterior, junto a la línea media, hasta la cuerda cervical inferior

B. Fibras ascendentes, que partiendo de los núcleos del laberinto conectan a éste con los núcleos de los

ojos y con otros núcleos motores. Envían colaterales al lado opuesto.

C. Fibras descendentes, se inician en los núcleos laberínticos y surcando por la parte caudal del cerebro llegan hasta la cuerda cervical posterior. Conectan algunos núcleos motores en su recorrido.

Además de estas tres vías nerviosas, se han mencionado otras sobre la base de síntomas clínicos y estudios experimentales, pero lo cierto es que se carece de pruebas anatómicas.

Así por ejm. Jones, Fisher y otros investigadores creen que las fibras encargadas de transportar los estímulos que originan el vértigo, van a través del cerebelo y terminan en el cerebro, mientras que las fibras conductoras de impulsos hacia los ojos siguen un trayecto independiente de las anteriores. Afirman también que las fibras procedentes de los canales semicirculares horizontal y vertical, siguen caminos diferentes.

Lorante de No, cree que los canales semicirculares y las máculas (utricular y sacular) tienen representaciones centrales en parte comunes y en parte diferentes, basándose en la distribución central del nervio laberíntico.

Aronson, Spiegel y Alexander, luego de sus experimentos con estricnina concluyen que hay un centro vestibular en la corteza del lóbulo temporal, y probablemente

también, en el opérculo. Cada laberinto está conectado con las porciones homolateral y contralateral de la corteza. Según ellos, los estímulos van a través de la ruta Rubro-tálamo-frontal. Sin embargo, aún no se tienen pruebas anatómicas de comunicaciones directas entre el laberinto y el cerebelo.

Algunos autores franceses como Delmas, Marsalet, etc. suponen que existen comunicaciones directas entre el aparato vestibular y el Cuerpo Estriado debido a la semejanza de ciertos síntomas clínicos como movimientos involuntarios compulsivos y "movimientos de Menagé".

## 2. FUNCION DE LAS CRESTAS AMPULARES

Debido a su situación anatómica en tres planos diferentes, los conductos semicirculares desempeñan una función que se relaciona con los movimientos en las tres dimensiones. Histológicamente, las crestas ampulares muestran una estructura sensorial, creyéndose que se comportan como receptores de la recepción de los movimientos rotatorios, y por lo tanto, responden a un aumento o disminución de la velocidad de rotación; esto es, a una aceleración angular positiva o negativa. No responden, en cambio, a los movimientos con velocidad constante. Por lo tanto, si rotamos la cabeza o el cuerpo solo el principio y el final del movimiento -o un cambio de la velocidad- producirán una brusca circulación del líquido endolinfático, el cual con-

secunatamente desvía la cúpula y los peles de las células sensoriales. Sin embargo, como la cúpula es elástica regresa a su posición original después de algún tiempo. Estos son los principios de la TEORIA HIDRODINAMICA<sup>1</sup> propugnados por Mach, Brewar, Crum Brown y Ewald.

Muchos autores no aceptan esta teoría. Así, Grey duda que la circulación endolinfática pueda verificarse en los diminutos conductos semicirculares membranosos y, Maxwell cree que son la presión y tracción, antes que la circulación endolinfática, las que actúan como estímulos. Concluye, que la estimulación de la cresta ampular depende de los cambios de tensión de la membrana utricular, cambios que de acuerdo con las leyes de la inercia, actúan en los grandes espacios del utrículo (endolinfa) y del vestíbulo (perilinf).

Shenbough cree que la cúpula permanece fija, sien do los movimientos de la perilinf los que provocan la respuesta.

Maier y Lion, aceptan la circulación endolinfática, sin embargo sugieren que la desviación y doblamiento de los peles produce cambios químicos similares a los que se observa en la retina.

Otros investigadores hablan de cambios de la concentración iónica alrededor de la cúpula como factores estimulantes; de estimulación directa a la cúpula mediante



corrientes hidrostáticas, de movimientos endolinfáticos en la dirección ampolla-canal semicircular.

De acuerdo con Meyer y Gettenbergs, la teoría de Ewald no es válida en los movimientos fisiológicos con aceleración y en las estimulaciones calóricas del laberinto humano. Cree que el nistagmus producido, de carácter rotatorio, es originado igualmente por los dos laberintos y no, como se suponía anteriormente, por el laberinto en cuya dirección ocurre el nistagmus.

Resumiendo:

Las crestas ampulares son receptoras de los movimientos con aceleración angular. Son centros propioceptivos para la regulación del equilibrio cinético. Envían diferentes impulsos a los centros. Producen el nistagmus controlando, además, los movimientos oculares.

### 3. FUNCION DE LAS MACULAS (Organos Otolíticos):

Sería de suponer que a las crestas ampulares colocadas en los tres planos diferentes, correspondan tres máculas situadas en los mismos planos. En los animales es posible descubrir parte de esta analogía, pero en el hombre tal correspondencia no existe.

Además de las máculas utricular y sacular, Fischer señala en el hombre la existencia de una tercera mácula o formación atáctica de terminación de los nervios. La

denomina "Mácula Utricular Accesorio" y la sitúa perpendicularmente a la situación que ocupan las dos máculas principales.

De acuerdo con la teoría de Breuer, el estatolito ejerce presión sobre la mácula, presión debida al peso del estatolito y que cambia con la posición de la mácula.

Cuando la cabeza está erecta, las dos máculas saculares se colocan en un plano horizontal y las máculas utriculares, perpendicularmente a las primeras. En esta posición, macular horizontal, los estatolitos presionan con igual fuerza y en todos los puntos sobre los pelos de las células sensoriales. Este estímulo es recibido por las células del pelo y transmitido al cerebro, informando al individuo de la posición de su cabeza con relación al espacio y a su propio cuerpo.

Si giramos la cabeza 180° y la colocamos en una posición colgante hacia abajo, la mácula utricular estará nuevamente en un plano horizontal. La diferencia estriba en que ahora los estatolitos tiran de los pelos de las células sensoriales, provocan así un estímulo que es recibido por las células y transmitido al cerebro.

Si la cabeza se encuentra doblada hacia el hombro, la mácula se coloca en posición oblicua, el estatolito se desliza hacia abajo y estimula el pelo de las células.

### las (TEORIA DEL DESLIZAMIENTO)

Báreny se opone a la Teoría del Deslizamiento, manifestando que la mayor gravedad específica de los otolitos, ejerce diferentes tracción sobre las células sensoriales en las distintas posiciones de la cabeza, produciendo diferentes sensaciones. Para Magnus y De Hagn, la tracción es el factor determinante y la presión el secundario. Con tracciones o presiones máximas o mínimas, se proveen reflejos también máximos o mínimos. De aquí se deduce, que solo hay una posición de la cabeza que excita reflejos máximos, y una sola posición que los excita mínimos.

Los efectos máximos ocurren cuando el otolito está debajo de la mácula, tirando de los pelos; mientras que los mínimos cuando el otolito está encima de la mácula, presionando los pelos.

Tait y Mac Nally, rechazan también la Teoría del Deslizamiento debido a que creen que cada otolito "está por sí mismo orientado de acuerdo a la gravedad, tanto como una bota anclada está orientada de acuerdo con la gravedad", y llegan a la conclusión de que existen dos reacciones laberínticas: una originada en el utrículo a expensas de los movimientos lentos de la cabeza; otra verificada en el utrículo y en los conductos semicirculares verticales por los movimientos rápidos.

Lo que parece cierto es que, solo el estímulo fuerte y continuado de aceleración angular es capaz de provocar reacciones otolíticas.

Por otra parte, los otolitos son órganos estáticos que no solamente controlan la posición de la cabeza, sino también la de los músculos oculares, de las extremidades y del tronco. Los experimentos de Versteegh en conejos y de Tait en ranas, confirman esta tesis. Ulrich ejerciendo presión sobre los otolitos produjo desviación de los globos oculares: con presión anterior y externa, desviación ocular hacia arriba y hacia atrás; con presión externa, desviación vertical hacia arriba. Sin embargo la presión interna no produjo desviación ocular.

Para Hallpike-Cawthorne-Fitzgerald, el utrículo es el principal, sino el único, factor de los impulsos tónicos que vienen desde el laberinto.

La controversia de los diferentes autores respecto a la función utricular, es muy grande. Nos queda el interrogante de si el otolito actúa por su peso, por su estructura o bien como una semiboya.

#### Resumiendo

La mácula utricular registra la posición de la cabeza. Responde a los diferentes cambios de posición. Colabora en la obtención de la posición definitiva, cuando se producen reflejos tónicos.

#### 4. FUNCION DE ACCELERACION LINEAL.

El mecanismo de reacción a la aceleración lineal (movimientos progresivos), es grandemente discutido. Breuer y Mach establecen una diferenciación absoluta entre los reflejos semicirculares que controlan el movimiento y la reacción otolítica que controla los movimientos posturales y de aceleración lineal.

Los movimientos progresivos son lineales: hacia adelante, hacia atrás, hacia arriba y hacia abajo. Breuer y Mach creen que las terminaciones nerviosas ampulares son físicamente inadecuadas para la transmisión de los movimientos progresivos. Sin embargo, cuerpos de gravedad específica diferente como los otolitos, que ejercen una presión constante sobre el pelo de las células, están particularmente adaptados para ésta función.

De Klayn dice, que los movimientos progresivos son percibidos por una combinación de reflejos provenientes tanto de las crestas como de los otolitos. Sin embargo, Mach sostiene que los movimientos progresivos con aceleración constante no pueden sentirse. Así, en un ferrocarril el movimiento se percibe solo durante la aceleración: al iniciar o detener la marcha. Otros afirman, en cambio, que el laberinto no interviene en la percepción del movimiento, sino que este fenómeno se realiza gracias a los cambios de presión de los grandes vasos y de las vísceras.

No faltando quienes sugieren que los movimientos de aceleración lineal podrían estimular tanto a los otolitos como a las crestas semicirculares.

Timm atribuye una función tridimensional a los conductos semicirculares, los que controlan tanto movimientos lineales como angulares. Finalmente Jongkees, mediante destrucción experimental de la mácula sacular, concluye que también los sáculos reaccionan a la aceleración lineal.

Durante la caída libre hay un descenso en la presión de los otolitos, la que produce extensión de las extremidades. Hay también un aumento de los movimientos de los ojos y de la cabeza hacia abajo. Durante el aterrizaje en el suelo, la presión otolítica aumenta la que trae como consecuencia flexión de las extremidades y movimientos de la cabeza y de los ojos hacia arriba.

##### 5. FUNCION DE LOS SACULOS:

Las numerosas teorías que se han expuesto con respecto a la función de los sáculos, son un indicio de la obscuridad que reina alrededor de éste problema. En opinión de Mach, el sáculo sirve para la percepción de los movimientos lineales; pero otros autores niegan que dichos órganos tengan alguna función vestibular o de equilibrio, conclusión a la que llegan luego de las correspondientes pruebas experimentales.

Para Magnus y De Kleyn, los sáculos excitan reflejos correctores asimétricos, mientras que el utrículo excita reflejos correctores simétricos. Benjamins y Huizinga, suponen que los movimientos rotatorios de los ojos en los animales, estando los ojos situados lateralmente, se originan en los sáculos. Maxwell, mantiene que la nácula y cresta tienen mutua influencia a pesar de sus funciones diferentes, suponiendo esta de la que también es partidario Lorente de No.

Hasegawa, corrobora la teoría de quienes afirman que la destrucción experimental del sáculo no produce trastornos en el equilibrio, concluyendo que el sáculo controla solo los movimientos en la dirección del eje dorsoventral del animal.

Benjamins, supone que las partes superiores del laberinto desempeñan una función estática, mientras las partes inferiores (sáculo), cumplen una función auditiva.

Grabe, manifiesta que en el sáculo reside nuestro sentido para la música rítmica, pues al tocar música de "swing" se estimula el órgano y se producen ciertas reacciones musculares.

Finalmente, parece que las funciones del utrículo y del sáculo se superponen, porque ambos contienen terminaciones sensitivas que responden, y en general las

tres órganos otolíticos, al estímulo gravitacional.

#### 6. SEPARACION DE LAS FUNCIONES DE LA MACULA Y DE LA CRESTA

Para lograr esta separación se han utilizado diferentes métodos; pero nosotros nos referiremos únicamente al sistema más directo, y ciertamente más científico, que se basa sobre reacciones electrofisiológicas.

Se descubre el nervio vestibular y luego se estudia las acciones potenciales establecidas por los receptores laberínticos, registrando oscilográficamente las descargas de impulsos o estímulos. Ross empleando éste método concluyó lo siguientes:

Se presentan dos grupos principales a diferenciarse: GRUPO I: Responde a vibraciones mecánicas fuertes de la cabeza, pero no a inclinación o movimientos angulares (función sacular). GRUPO II. Responde a movimientos toscos de la cabeza, pero no a vibraciones. Este último grupo divide Ross en dos subgrupos: (A) Conjunto gravitacional, que responden a movimientos de inclinación y de aceleración lineal (función utricular); y (B) Conjunto de Rotación, que responde a movimientos de aceleración angular (funciones semicirculares).



## 7. INFLUENCIA DEL LABERINTO SOBRE EL TONO MUSCULAR:

Magnus, en 1881, fué el primero en descubrir la existencia de impulsos tónicos constantes que originándose en el laberinto, influenciaban la musculatura de los ojos. Más tarde, Ewald, evidenció el influjo tónico laberíntico sobre toda la musculatura del cuerpo. De acuerdo con su teoría, los dos laberintos producen estímulos continuos, los que en circunstancias normales mantienen el equilibrio del cuerpo. Disturbios laberínticos con aumento o disminución de su excitabilidad, ocasionarán ciertas reacciones musculares. Con destrucción unilateral del laberinto, él observó atonía de los músculos extensores y abductores del lado afectado, con fenómenos de hipertensión en los flexores y aductores del lado opuesto. Llegó a la conclusión de que cada laberinto controla el tono de los flexores y abductores del lado opuesto y el de los extensores y abductores del propio lado. Clasificó los diversos reflejos laberínticos en 2 grupos: (1) Reflejos tónicos a movimientos (reflejos de la cúpula), y (2) Reflejos Tónicos a la Postura (reflejos estalíticos)

Posteriormente se ha enfocado el problema de la influencia laberíntica sobre el tono de toda la musculatura del cuerpo, desarrollando Magnus y De Kleyn la "Teoría de los Reflejos Múltiples", tal como los reflejos laberínticos

ticos tónicos, los reflejos del cuello y los reflejos c  
teros. Estos últimos, los reflejos laberínticos correctores,  
capacitan al organismo para cambiar la situación de la cabe-  
za, de una posición normal a una anormal y mantenerla así.

Notables progresos se ha logrado con la introducción de los exámenes electrofisiológicos a la práctica clínica. Descubriéndose así, que durante el descanso el laberinto periférico, envía espontáneamente impulsos hacia los centros y asegura un tono constante en los centros funcionales.

Resumiendo:

El laberinto orienta la cabeza y el cuerpo en el espacio y mantiene el equilibrio. Promueve la contracción constante de los músculos y mantiene la posición erecta. Facilita el ajuste postural y el retorno a la posición normal, después de cualquier movimiento de la cabeza o del cuerpo.

### 8. INFLUENCIA DEL LABERINTO SOBRE EL SISTEMA NEUROVEGETATIVO

Parkings, en 1920, observó vértigo, náusea y vómito luego de estimulación del laberinto; la náusea y el vómito crecieron considerablemente inclinando la cabeza hacia el hombre (nistagmus vertical). Byrnes, con el fin de reproducir experimentalmente la "Enfermedad del Movimiento", estimuló intensamente el laberinto, ocasionando

disturbios funcionales del corazón, del tracto digestivo, de las pupilas y de los sistemas vasomotores. Dió el calificativo de acciones reflejas autónomas a síntomas tales como: náuseas, vómito, sudoraciones, palpitaciones cardíacas y diversos trastornos vasomotores. Cuando a estos síntomas se suma el vértigo, parece difícil decir si estas manifestaciones concomitantes son primarias a un estímulo del laberinto, o por el contrario, síntomas secundarios al vértigo.

Spiegel y Demetriades demostraron que la estimulación laberíntica (calórica, rotacional, galvánica, etc) ocasiona una caída de la tensión arterial. Para evidenciar el papel del laberinto en tal fenómeno, seccionaron los nervios Trigémino-Vago y Glosofaríngeos, observando aún, tal descenso de la presión sanguínea. En cambio, la sección intracraneal del VIII par no produjo la caída tensional, concluyendo dichos autores que la acción del Vestíbulo era similar a la de los nervios depresores vagales.

Se comprobó también, que la destrucción del laberinto era seguida de modificaciones en la curva respiratoria, creyéndose que los estímulos de tal naturaleza seguían la ruta del nervio Intermediario.

Según Portmann, la circulación de los oídos es regulada por los nervios simpáticos periarteriales en esti

mulación produce vasoconstricción con isquemia, y su sección vasodilatación con hiperemia.

En cuanto a la acción del laberinto sobre las pupilas, se ha comprobado que durante la rotación se produce una miosis, y luego de ella una midriasis. Los estudios de Spiegel confirman este fenómeno, llegando dicho autor a la conclusión que las reacciones pupilares son desencadenadas mediante la transmisión de los reflejos laberínticos al nervio óculo-motor por la vía del fascículo longitudinal medio. Cada laberinto, según él, controla los esfínteres pupilares de ambos lados.

En lo que respecta a la influencia del laberinto sobre el aparato digestivo, Spiegel y Demetriades, evidenciaron que la estimulación calórica del oído determina un aumento de los movimientos pendulares del intestino delgado, debido posiblemente a estimulación refleja de los dos nervios Vagos. En opinión de Aralam, la estimulación calórica del laberinto actuaría sobre los receptores sensitivos y vegetativos de los oídos medio y externo, receptores que están conectados con los vasodilatadores del cerebro y con el sistema depresor del Vago.

La estimulación experimental del laberinto determina también, cambios tensionales en los vasos de la retina.

Lachman dice que el nervio laberíntico es en

parte parasimpática, por lo que cualquier perturbación del equilibrio del sistema autónomo, afecta consecuentemente la reflexiva vestibular.

Está definitivamente comprobado que el sistema autónomo regula la circulación sanguínea de todo el organismo. Normalmente existe un equilibrio vago-simpático, atribuyéndose a una depresión simpática los síntomas vasculares que se hacen presente en ciertos procesos patológicos como en la enfermedad de Meniere. El efecto del control simpático sobre el laberinto y el efecto laberíntico sobre el simpático, constituyen entre sí un círculo complicado. Algunos suponen que el vértigo es un fenómeno vasomotor causado por cambios de la circulación sanguínea en el laberinto. Otros dicen que se debe a una anoxia ocasionada por estímulo rotacional del laberinto. Finalmente se ha demostrado que en muchas personas sensibles, la estimulación del simpático craneal puede producir vasoconstricción, en uno o en ambos laberintos e inclusive determinar un Hidrops de este órgano.

Investigaciones últimas de Rambo, Welf y Freeman nos llevan a creer que el desequilibrio del sistema no produce trastornos vasculares en el oído interno.

#### RESUMEN DE LAS FUNCIONES DEL LABERINTO:

Antes de dar término a este resumen de la fisiología laberíntica, me ha parecido oportuno y provechoso re-

sumir lo anteriormente tratado en 9 puntos principales.

El laberinto tiene las siguientes funciones:

- 1.- Control de los movimientos de aceleración angular del cuerpo.
- 2.- Control de los movimientos lineales del cuerpo
- 3.- Información al cerebro de la posición de la cabeza con relación al espacio, al cuello y al cuerpo.
- 4.- Mantenimiento del tono muscular en todo el organismo.
- 5.- Excitación de los reflejos tónicos esenciales, para el mantenimiento de la postura en descanso y, para el retorno a la posición normal.
- 6.- Excitación de los reflejos oculares: nistagmus, movimientos compensatorios de los ojos.
- 7.- Mantenimiento de un campo específico de visión durante los movimientos de la cabeza.
- 8.- Control del equilibrio dentro del mecanismo centrípeto (propioceptivo, visual) El laberinto es el órgano de control más importante, estrechamente relacionado con el mecanismo central del equilibrio: corteza, cerebelo, tallo del cerebro.
- 9.- Influencia sobre el sistema autónomo: mecanismo respiratorio, cardíaco y gastrointestinal.

Los principios sobre los que se basan las diferentes funciones del laberinto son la fuerza de la gravedad, la inercia y las fuerzas centrífugas.

## **C A P I T U L O II**

### **MANIFESTACIONES LABERINTICAS ESPONTANEAS**

**(Fisiología Aplicada)**

En contraste con las reacciones y reflejos laberínticos excitados por los diversos estímulos (irrigación, rotación, etc), suelen observarse, en ciertos sujetos y en ausencia de tales artificios, determinadas manifestaciones sintomatológicas, denominadas Manifestaciones Espontáneas. Como estos síntomas no ocurren en personas normales, debemos considerarlas como signos patológicos. Su estudio tiene gran importancia para localizar el sitio de la enfermedad. Tales manifestaciones son Vértigo, Disturbios del Equilibrio, Nistagmus Espontáneo y Disturbios de los Movimientos Asociados de los Ojos.

## 1.- VERTIGO

A) DEFINICIONES. Vértigo, vahído, desvanecimiento, inestabilidad son síntomas subjetivos; son sensaciones y emociones experimentadas solo por el paciente. Por lo tanto ellos encarnan no solo un problema fisiológico sino también un problema psicológico. La respuesta a estos fenómenos varía grandemente con cada individuo no existiendo necesariamente una correlación precisa con la cuantía del mal funcionamiento que los produce. El vértigo puede ir acompañado por signos y síntomas vegetativos tales como: nistagmus, vómito, palidez, sudoración, disturbios del equilibrio, etc. no siendo raro que todos estos síntomas lleguen



a faltar.

El paciente llama vértigo a las más variadas sensaciones. Unas veces nos manifiesta que es rotado o que los objetos giran a su alrededor, otras que tiene la sensación de perder piso o de ser levantado; algunos sienten ser empujados hacia un lado (látero-pulsión), otros sensaciones de movimiento disminuidos de los objetivos, inestabilidad general y oscurecimiento de la visión, se quejan de visión doble, de que las letras saltan o de que las líneas verticales aparecen oblicuas. Finalmente no es raro que nos diga que tiene trastornos en la sensación de gravedad tales como liviandad o pesadez de la cabeza.

En el curso del interrogatorio verificado de los 100 pacientes examinados en el Servicio O.R.L. del hospital San Carlos, casuística sobre la que se basa esta tesis doctoral, he podido comprobar esta gran variedad subjetiva de interpretación individual a los fenómenos vertiginosos, más del 80 % de ellos describieron fenómenos rotacionales.

Esta gran variedad interpretativa se pone igualmente de manifiesto en la nomenclatura que se da al vértigo, nomenclatura hasta confusa. Así se utilizan términos como: mareo, eoular, tectil, espacial, laberíntico, neurasténico, histérico, epiléptico, cardíaco, intestinal o alto vértigo. Según Parkinje (1820) el vértigo consiste en movimientos simulados del propio cuerpo del paciente y

de lo que le rodea (vértigo ocular), y también en disturbios de las sensaciones táctiles (vértigo táctil). Este autor basa todo el fenómeno del vértigo sobre los sistemas táctil y visual, creyendo que el flujo sanguíneo a estos órganos, muy especialmente del cerebro, no está regular e igualmente distribuido.

Se han dado numerosas definiciones de vértigo, pero ninguna puede considerarse como satisfactoria. Algunos autores consideran al vértigo como un proceso puramente fisiológico; mientras que otros creen que es esencialmente psicológico. Hitsig cataloga al vértigo como la percepción de los disturbios de la concepción normal de las relaciones espaciales del cuerpo, estableciendo diferencias entre el vértigo sistemático (direccional) y el vértigo <sup>no</sup> sistemático (direccional no)

Ebbinghaus considera al vértigo como el conflicto entre sensaciones de movimiento y de postura, debido a causas diferentes. Lewandowsky define al vértigo como error e inseguridad en nuestra conciencia espacial; de ahí que todos los órganos concernientes a la conciencia espacial puedan producirlos: laberinto, ojos, vías centrales, vías propioceptivas. Leidler lo considera como una emoción de carácter específico, asociada siempre con percepción de movimientos y mostrando a veces, características de advertencia. El vértigo ocurre con el disturbio de la coordinación armónica ne-

cesaria para la regulación del mecanismo laberíntico que mantiene el equilibrio.

Según Leidler, la mayoría de los vértigos son producidos por reflejos desencadenados en el tracto laberíntico. No solamente los vértigos central y periféricos sino también el ocular, son engendrados por cambios regresivos en el aparato vestibular central. Este autor nos explica en forma similar a lo que ocurre con el vértigo originado en el sistema táctil: es producido por una estrecha relación del laberinto con el tono de la musculatura del cuerpo. Ocurre, por lo tanto, solo cuando las lesiones afectan al sistema vestibular. El aumento de la presión intracranial no es suficiente para producir vértigo, en opinión de Leidler, a menos que la presión obre sobre el laberinto a través del conducto auditivo interno y del nervio vestibular.

B) CLASIFICACION: El vértigo puede ser: laberíntico, ocular y táctil (alteración de la sensibilidad profunda). Nos referimos solamente al primero.

El vértigo laberíntico se divide en dos grandes grupos que son: VERTIGO LABERINTICO PERIFERICO Y VERTIGO LABERINTICO CENTRAL. Las subdivisiones de cada uno de ellos, es motivo de gran controversia entre los diferentes autores y escuelas otoneurológicas, lo que ha motivado un gran confusionalismo en lo que respecta al estudio y clasificación

del vértigo.

Sin pretender resumir los criterios dispares que reinan en torno a este problema, trataré de adoptar una clasificación más o menos didáctica y acorde con las recientes adquisiciones en el estudio etiopatogénico del síndrome vertiginoso.

El vértigo LABERINTICO PERIFERICO, según Terrence Cawthorne, se distribuye en la siguiente forma:

- 1.- HIDROPS LABERINTICO (Enfermedad de Meniere)
- 2.- TRAUMA CRANEAL
- 3.- NEURONITIS VESTIBULAR
- 4.- VERTIGO POSICIONAL O POSTURAL
- 5.- VERTIGOS INFECTIVOS

El vértigo LABERINTICO CENTRAL, en opinión de Aubry, se subdivide:

- 1.- SINDROME VESTIBULAR CENTRAL PROPIAMENTE DICHO O SUBTENTORIAL, que puede ser:
  - a) Síndrome Bulbar.
  - b) Síndrome Protuberancial.
  - c) Síndrome Peduncular.
  - d) Síndrome Vestibular Cerebeloso, y
  - e) Síndrome del Angulo Pontocerebeloso
- 2.- SINDROME SUPRAVESTIBULAR O SUPRATENTORIAL, de signos vestibulares eminentemente discretos.

Esta última clasificación, como se comprenderá

facilmente, es mas bien de naturaleza topografica antes que etiopatogénica.

Una clasificación que nos parece también interesante, y que no está de más recordarla, es la que realiza Aubry de los vértigos laberínticos periféricos. Este autor considera dos grandes síndromes:

- 1.- Síndrome Laberíntico Total, que presenta una asociación de trastornos vestibulares y ocoleares, y
- 2.- Síndrome Laberíntico Disociado, con trastornos vestibulares y ausencia de sordera.

El primero lo divide a su vez en:

1.- Síndrome Endolaberíntico, que responde a la lesión del laberinto, dentro del cual podemos considerar un TIPO DESTRUCTIVO (hipoexcitabilidad e inevitabilidad), un TIPO IRRITATIVO O PAROXISTICO (normo-hiper o ligera hipoexcitabilidad) con sus variedades de Vértigo de Meniere, Pseudo Meniere y Síndromes Menieriformes (esto último en opinión de Azoy) y

2.- Síndrome Retrolaberíntico, ligado a una lesión del nervio, y que igualmente se distribuye en dos grupos. FORMA RETROLABERÍNTICA PURA (Tipo destructivo, meningoneuritis de crisis vertiginosa única) y FORMA RADICULAR DE SINTOMATOLOGIA ATIPICA (asociación de signos vestibulares centrales y neurológicos)

El segundo se subclasifica en:

1.- Forma Endovestibular, con su forma particular, la Otolítica (el vértigo solo aparece en cierta posición) y

2.- Forma Retrovestibular, meningoneuritis de iguales causas que el síndrome retrovestibular.

En la bibliografía médica contemporánea se evidencia un extraordinario predominio de las formas periféricas de vértigo sobre las centrales y la supresión de las formas menieriformes del mismo, y esto gracias tanto a la precisión de las exploraciones audiológicas, como a la nueva luz que irradian los trabajos etio patogénicos.

El vértigo de naturaleza laberíntica tiene como principal atributo el de ser giratorio (objetivo o subjetivo): A excepción de este síntoma que podríamos considerar común a todos los pacientes, los demás síntomas tienen características privativas de las distintas formas etio patogénicas, algunas de las cuales y por su gran importancia iremos analizando en el curso de este trabajo.

### 6) VIAS ANATOMICAS DEL VERTIGO

Desde hace muchos años se han venido realizando estudios concernientes a encontrar una formación anatómica directamente relacionada con el origen del vértigo, particularmente por los autores americanos.

Jones y Fisher, describen estas vías anatómicas del vestigio vestibular en la siguiente forma: La porción vestibular del VIII par entra en la médula oblonga y se divide en dos partes. La vía hacia los músculos de los ojos, llamada Tracto Vestíbulo-ocular, cuyos estímulos ocasionan los nistagmus. El camino hacia el cerebelo, llamado Tracto Vestíbulo-cerebelar, los impulsos que van a lo largo de este tracto y se continúan hasta la corteza cerebral, ocasionan el vértigo. Sin embargo es necesario recalcar que aún no existe la comprobación histológica necesaria para que se afirme la presencia de tal vía.

Kate, basándose en estudios de tumores cerebrales acompañados de síntomas de hipertensión craneal y vértigo pronunciado, localiza las formaciones anatómicas productoras del vértigo en la porción celular del núcleo vestibular, en la hemisfera del núcleo vago dorsal y en el núcleo de la sustancia reticular, más sus estudios carecen también de confirmación adecuada.

Leidler, dice que el vértigo es producido por lesiones en las raíces vestibulares o en las fibras arcuadas. Hargburg, localiza el vértigo sin nistagmus en la porción oral del núcleo vestibular, suposiciones estas que fueron destruidas por las investigaciones de Brunner.

La opinión más convincente es la de Hitzig, corroborada por Bauer y Leidler, según la cual el vértigo se

debe a lesiones en la porción basal del vermis cerebeloso que ocasionan la pérdida de las fibras y funciones inhibitorias del cerebelo.

2.-

#### A) MECANISMO:

El mantenimiento del equilibrio es un proceso mucho más complicado en el hombre que en los animales. Esto se debe a varios factores, entre los que se cuentan: la posición y la marcha erectas y la necesidad que tiene el hombre de realizar con habilidad ciertas acciones. La percepción de la línea vertical y la presentación de la línea de gravedad en la postura erecta, son muy importantes. Mientras el cuerpo está en la posición de descanso, la percepción de la "vertical física" es suficiente para mantener el equilibrio. No así en el movimiento activo, en el que "las resultantes de aceleraciones de masa" son necesarias. Esta resultante es la suma de la gravedad y de todas las aceleraciones que resultan de una acción muscular complicada. Abels llama a la vertical física, línea de gravedad estática; y a la resultante, línea de gravedad dinámica. La dirección percibida de esta última debe cambiar con cada movimiento, a fin de mantener el equilibrio constantemente.

El equilibrio depende de cierto número de impulsos



tales como: descargas del laberinto desde las náculas y crestas ampulares; impulsos propioceptivos desde los tejidos profundos (músculos, tendones, articulaciones, cuello, tronco y miembros); impulsos exteroceptivos desde la piel y la superficie del cuerpo; impulsos visuales desde la retina. La correlación armónica de todos estos impulsos se efectúa a nivel de los centros más altos del Sistema Nervioso Central.

Mientras el laberinto es el principal órgano para el mecanismo de control del equilibrio, el cerebelo lo es para el mantenimiento de la actividad muscular. El tono muscular, especialmente de los músculos antigravitacionales, mantiene la posición erecta del cuerpo. Finalmente las funciones sensoriales, propioceptivas y exteroceptivas intervienen en la correlación de los actos motores. Para determinar el papel de cada componente en este mecanismo se han realizado numerosos estudios anatomo-fisiológicos.

### **3.- NISTAGMUS ESPONTÁNEO**

#### **A) PRINCIPIOS Y DEFINICIONES**

El nistagmus consiste en un movimiento, involuntario y rítmico de los ojos. Son dos movimientos sucesivos que ocurren a intervalos regulares de uno a otro lado. Si estos movimientos son iguales hablamos de un Nistagmus Oscilatorio u Ondulatorio. Si son desiguales se usan los términos de Nistagmus Espasmódico, Bifásico o Dirigido. El

tipo de nistagmus desigual consta de dos movimientos, uno rápido y otro lento que se llaman Componentes o Fases Rápida y Lenta respectivamente. Este nistagmus se identifica por la dirección de la fase rápida. Así en el nistagmus derecho, el componente rápido es a la derecha y el lento a la izquierda. El nistagmus aumenta si el paciente mira en la dirección del componente rápido, cosa particularmente clara en el caso de nistagmus laberíntico.

El nistagmus ondulante es siempre de origen ocular; pero la inversa no es verdad, pues el nistagmus ocular puede ser tanto ondulatorio como espasmódico o bifásico. El nistagmus bifásico puede ser laberíntico central u ocular.

Debemos también diferenciar un nistagmus espontáneo de un nistagmus inducido. El primero se presenta en el paciente sin participación del examinador, mientras que el segundo es provocado por ciertas maniobras en el oído o en el ojo (Nistagmus Inducido Laberíntico u Ocular). Como el nistagmus casi nunca se presenta en condiciones normales, su ocurrencia espontánea es usualmente un signo patológico. Por otra parte el nistagmus inducido debe ser considerado como una reacción fisiológica, la cual puede ser Típica o Atípica.

## B) GENESIS DE LA FASE LENTA:

El mecanismo del componente lento es más fácilmente comprensible que el de la fase rápida. Por ejem. si una persona rota su cabeza sobre el eje vertical, se puede hacer la siguiente observación: los globos oculares se retrasan con respecto a la cabeza debido a que su movimiento no se realiza desde el comienzo. Después, ellos rotan lentamente en la dirección opuesta, hacia el margen de la órbita, y desde el punto máximo de este movimiento, regresan bruscamente. El movimiento lento de los ojos en la dirección opuesta es la llamada Desviación Conjugada, la misma que tiene la misión de conservar la imagen del objeto en la retina. La desviación conjugada es por lo tanto la base del componente lento del nistagmus y es de origen laberíntico. El arco reflejo recorre desde el laberinto hasta los músculos oculares pasando por el núcleo vestibular central y el núcleo de los músculos oculares. Según Bartels se produce una contracción lenta de los músculos oculares Recto Externo Homolateral y Recto Interno Contralateral, y una relajación de los músculos antagonistas, es decir del Recto Interno Homolateral y del Recto Externo Contralateral.

El componente lento o desviación conjugada es

seguido por la fase rápida en la que acontece el proceso opuesto al mencionado: contracción rápida del grupo de músculos previamente relajados y relajación del grupo de músculos oculares previamente contraídos.

### C) GENESIS DE LA FASE RÁPIDA:

El mecanismo de producción del componente rápido del nistagmus no ha sido aún suficientemente clarificado. Las numerosas, confusas y contradictorias teorías expuestas a éste respecto pueden ser clasificadas en 4 grupos

1.- **TEORIA LABERINTICA PERIFERICA.** Varios autores sostienen que la fase rápida se origina en los órganos del sentido periféricos: en las crestas o en las máculas. Sin embargo estas teorías son refutadas tanto por la destrucción experimental de las funciones laberínticas, como por el llamado "Fenómeno de la Compensación de Boghtew". Es decir por el hecho de que si un laberíntico es destruido antes que el otro, aparece el nistagmus hacia el lado de la primera operación.

2.- **TEORIA OCULAR PERIFERICA.** - Bartels, Brunner y otros suponen un estímulo de los filetes terminales del nervio propioceptivo en los músculos oculares, estímulo que por el camino de Sherrington-Texer llega al núcleo ocular y produce el nistagmus. Esta teoría fue refutada por los experimentos de De Kleyn, quien investigando precisi-

na en los músculos de los ojos para eliminar la percepción propioceptiva, logró producir todavía el nistagmus.

2.- TEORIA CORTICAL.- Esta teoría se basa en la observación de que el componente rápido no se presenta en sujetos que están inconscientes o bajo anestesia general. Bartals supone que existen dos centros: un centro de coordinación infranuclear para el movimiento lento y otro supranuclear para el movimiento rápido. El estímulo que provoca el componente rápido se origina en los músculos de los ojos y va a la corteza. De acuerdo a Rosenfeld el centro del componente rápido está en el lóbulo frontal.

Se ha expuesto diversas teorías y se han dado explicaciones ingeniosas a este respecto, pero experimentalmente se comprobó que el componente rápido se lograba producir aún en animales decerebrados.

4.- TEORIA SUBCORTICAL.- La teoría que sostiene la existencia de un centro subcortical es muy aceptada. Sin embargo se discute mucho con respecto a la localización exacta de este centro, que los diversos autores lo ubican en las siguientes formaciones anatómicas: sustancia reticular (Lorente de NO); diencéfalo (Spitzner); tubérculos cuadrigéminos (Adamak) etc. Barany admite la existencia de un centro supranuclear en la región entre el núcleo vestibular y el núcleo abductor (nócleo ocular externo). Ambos

impulso, el cortical (componente rápido) y el vestibular (componente lento) estarían unidos en esta área. Otros autores niegan la existencia de este centro supranuclear, sosteniendo la presencia de otros centros o comparando al nistagmus con el clonus del tobillo, es decir considerándolo también como un reflejo rítmico.

Esta discusión nos dice que el problema aún permanece sin resolverse.

La suposición más lógica es la de que el componente rápido se origina en algún lugar entre el núcleo vestibular y el abductor, sin que necesariamente creemos en la existencia de un centro supranuclear.

#### **D) MECANISMO DEL NISTAGMUS**

El nistagmus puede ser provocado por el aparato vestibular o por el aparato ocular. Si es el resultado de movimientos de la cabeza o del cuerpo es un reflejo que responde a estímulos del laberinto. Si se produce por movimientos visuales, es el resultado de estímulos de la retina. El laberinto se estimula o bien por métodos experimentales (Nistagmus inducido) o bien por enfermedades que asientan en el tracto laberíntico (Nistagmus espontáneo). Los estímulos que parten del aparato vestibular, van por los nervios eferentes, desde el laberinto hasta los músculos oculares y a las conexiones entre ellos. Los caminos anatómicos exactos se discuten todavía.

Sin embargo podemos suponer el siguiente curso: laberinto periférico-núcleos vestibular-fibras arcuatas al núcleo longitudinal- núcleo longitudinal posterior-substancia reticular-núcleos del ojo- músculos oculares. Parece que es la substancia reticular la que desempeña el papel primordial en la producción del nistagmus (Lorente de Nó) y no el núcleo longitudinal posterior como antes se creía.

Godlewski distingue dos caminos para el impulso vestibular: uno látero dorsal (tracto vestibulo mesencefálico), que lleva fibras al núcleo del ojo y a la comisura posterior del tálamo, y otro ventral que lleva los estímulos de la parte central de la substancia reticular. Ohm admite además la existencia de un verdadero centro de coordinación que representa la unión de tres diferentes caminos (lóbulos frontales, occipitales y laberinto).

### **B) PRINCIPIOS DE CLASIFICACION CLINICA DEL NISTAGMUS**

Podemos desde un punto de vista clínico, clasificar al nistagmus en: Periférico Laberíntico, Central y Ocular.

Kestenbaum, basándose en la suposición de que los movimientos oculares están controlados por tres factores (aparato vestibular, mecanismo de fijación y mec-

mismo de corrección) divide al nistagmus en 3 grupos: NISTAGMUS VESTIBULAR, NISTAGMUS DE FIJACION Y NISTAGMUS DE CORRECCION.

### **F) NISTAGMUS DE POSICION FINAL:**

Algunos tipos de nistagmus pueden agruparse en una entidad clínica llamada Nistagmus de Posición Final. Este tipo ocurre en visión lateral, a menudo solo en la posición final del ojo.

El nistagmus será a la derecha cuando el sujeto esté mirando a la extrema derecha, y a la izquierda en las condiciones opuestas. Su importancia clínica estriba en que se presenta muy a menudo en la práctica otológica, y con más frecuencia que los nistagmus de mayor intensidad (segundo y tercer grados), aunque su diagnóstico es más difícil.

Se distinguen 3 tipos en este grupo de nistagmus:

1.- NISTAGMUS DE CORRECCION Y DE FIJACION.- Ocurre en la posición lateral final de los ojos y decrece gradualmente.

2.- NISTAGMUS DE FATIGA.- Se produce por fijación continua en una posición lateral de los globos oculares, crece gradualmente, se asemeja al temblor muscular.



**3.- NISTAGMUS LABERINTICO DE POSICION FINAL.-** Es de tipo mixto (horizontal rotatorio o rotatorio-horizontal), de amplitud y frecuencia medias, asociado a síntomas laberínticos como vértigo, disturbios del equilibrio, etc.

**4.- NISTAGMUS MUSCULO-PARETICO.-** Se presenta en pacientes afectos de parésia de los músculos oculares, cuando ellos miran en dirección del músculo enfermo. Se debe a un aumento, tensional de los músculos.

**5.- NISTAGMUS PARETICO DE MIRADA FIJA.-** Se debe a parésia conjugada de los músculos oculares.

Pedemos concluir que el nistagmus de posición final es la expresión de la competición que se realiza entre dos componentes: el tono de los músculos oculares (sin relación con un origen laberíntico o cortical); y los reflejos de corrección y fijación.

De los 5 tipos del nistagmus de posición final, los de Fijación y de Fatiga caen dentro del campo fisiológico normal, mientras que los tres restantes son enteramente patológicos.

### **6) SIGNIFICACION Y CARACTER DEL NISTAGMUS POSTURAL**

Barany describió casos de nistagmus y vértigo que solo ocurrían en ciertas posiciones de la cabeza. Observó estos síntomas cuando el paciente estaba recostado sobre el dorso, con la cabeza volteada hacia el lado dere-

ojo, de tal suerte que el laberinto izquierdo se encontraba hacia arriba y el derecho hacia abajo.

El mismo paciente mostró también esta sintomatología en la posición sentada, siempre que la cabeza estuviera inclinada sobre el hombro derecho o sea guardando la misma relación anterior. Como el nistagmus dependía de una determinada posición de la cabeza, Barany lo designó con el nombre de NISTAGMUS POSTURAL y supuso que era excitado por el aparato otolítico.

Observaciones similares fueron realizadas por otros investigadores como Voss, Ruttin, Stein, Grahn, etc. dando al nistagmus interpretaciones diferentes como lesiones centrales, reflejos del cuello etc. etc.

La disparidad de opiniones aparecen del hecho de que el nistagmus postural y el mareo o vértigo no son síntomas de una enfermedad particular, sino pueden expresar varios procesos patológicos. Es difícil comprender por qué el nistagmus postural puede ser un reflejo otolítico, pues sabemos que el nistagmus no puede ser excitado por el aparato otolítico. Tampoco se ha probado que los reflejos del cuello lo produzcan. Sin embargo hay casos en los que el nistagmus postural y el vértigo son causados por enfermedades de los órganos periféricos de los sentidos, siendo difícil establecer si en tales circuns-

tancias hay solo una enfermedad aislada del órgano otolítico, es decir que la lesión afecte únicamente a la mácula utricular sin hacerle a los conductos semicirculares o a la endolinfa.

De acuerdo a Dix y Hallpike, el nistagmus postural es causado por un disturbio de la reacción recíproca entre los receptores de la mácula y de la cresta.

Mientras en años anteriores se consideraba como rara la ocurrencia de nistagmus postural y de vértigo, estudios recientes y sobre la base de diversos procesos patológicos han permitido un número creciente de tales observaciones, echando luz sobre el problema.

Clínicamente se ha utilizado el nistagmus postural con fines diagnósticos, especialmente en enfermedades del Sistema Nervioso Central. Ruttin distingue tres tipos de nistagmus postural:

**NISTAGMUS POSTURAL EXCITADO POR CAMBIOS DE LA POSICION DEL CUERPO,** o por inclinación o rotación de la cabeza, que perdura solo hasta cuando se alcanza la nueva posición del cuerpo (probablemente están incluidos reflejos de movimientos)

**2.- NISTAGMUS POSTURAL QUE SIGUE CIERTAS LEYES.-**  
El nistagmus se dirige sea hacia el lado al cual se modifica la posición de la cabeza o hacia el lado opuesto (un

reflejo otolítico es muy probable). Sin embargo la lesión puede ser de los nervios o del núcleo central.

**3.- NISTAGMUS POSTURAL SIN REGULARIDAD DE DIRECCION.**— Seguramente hay aquí la participación de procesos intracraniales.

Frenzel cree que la mayoría de los casos de nistagmus postural obedecen a una lesión central. Eilestadt sostiene un origen periférico en el caso de ser el único síntoma en presencia de otitis media. Kalowen habla de una lesión en el centro supranuclear.

Ruttin, sobre la base de sus estudios propone una teoría completamente diferente con relación al nistagmus postural. En condiciones normales el estímulo fisiológico de la nácula, no produce nistagmus, pero si la nácula está patológicamente irritada la producirá. Sin embargo este nistagmus otolítico difiere esencialmente del que se origina en los canales semicirculares. El otolítico se caracteriza por un movimiento como rueda de los globos oculares, es decir inclinación del meridiano del ojo sin desplazamiento. El nistagmus rotatorio (o. semicircular) es el resultado de la acción de dos músculos rectos y un oblicuo, mientras el otolítico se produce por la acción sinérgica de dos músculos oblicuos. Ruttin cree que el nistagmus otolítico es patognomónico de enfermedades de los "receptores laberínticos" que comprenden el utrículo,

al músculo y a las vías centrales. Manifiesta que cada aparato otolítico puede producir nistagmus hacia cualquiera de los dos lados.

Otras clasificaciones del nistagmus postural han sido expuestas por Aubry, Pialoux, Bochet, Lindsay y otras a las que no nos referiremos.

#### **4.- PARESIA Y DESVIACION CONJUGADAS**

Durante el acto normal de la visión se requieren de ciertos movimientos de los ojos, cuyo fin es fijar los objetos en aquella porción de la retina que permite la mejor agudeza visual. Los movimientos de los ojos pueden ser voluntarios o reflejo-asociados, siendo los últimos excitados por movimientos pasivos de la cabeza o por estimulación laberíntica. Cada movimiento afecta por igual al aparato motor de ambos ojos, y durante cada cambio de dirección de la visión se producen cambios del tono de toda la musculatura ocular.

**A) PARESIA CONJUGADA.-** Implica la imposibilidad de rotar los ojos en dirección hacia el lado parético (Paresia lateral y vertical conjugadas)

**B) DESVIACION CONJUGADA.-** Es la desviación asociada de los ojos deflexión que ocurre en la dirección opuesta a la paresia.

Frecuentemente se combinan la paresia conjugada en la una dirección con la desviación conjugada en la

otra dirección. Si una paresia conjugada impide el movimiento de los ojos hacia la derecha, correspondiese con una desviación conjugada de los ojos hacia la izquierda, debido a que la tracción de los músculos antagonistas desvía los ojos en la dirección opuesta.

Las paresias conjugadas se producen por lesiones de las vías o de los centros ópticos. Se diferencian de las lesiones periféricas porque no es un músculo aislado el paralizado sino un grupo de ellos que responden a una función definida. Por lo tanto, un grupo de músculos oculares paralizados para una función dada, pueden todavía obrar en una combinación diferente. Por ej. en una paresia conjugada que afecte el movimiento a la derecha, los músculos recto medio interno y recto lateral externo están paralizados, pero para los movimientos de convergencia estos músculos funcionan todavía ya que actúan en una combinación diferente. Resta decir, que aún en la paresia conjugada algunos movimientos voluntarios pueden ocasionalmente ser efectuados con la ayuda de estímulos reflejos.

#### **6) CENTROS OPTICOS**

Hay un número de áreas corticales en el cerebro que son consideradas como centros ópticos:

**UN CENTRO SUPRAVESTIBULAR EN LA CORTEZA DEL LOBULO FRONTAL,** que Mackenz lo niega.

## **CENTROS VISUALES COLOCADOS A CADA LADO DE LA FISURA CALCARINA Y DEL LOBULO OCCIPITAL**

**UN CENTRO ACUSTICO VISUAL**, localizado en los giros posterior y temporal de la Insula, y en la parte insular que está enfrente del primer giro temporal.

Cada hemisferio tiene un centro que controla los movimientos oculares tanto a la izquierda como a la derecha. La desviación conjugada puede ser un síntoma de irritación como de parálisis. La destrucción de un centro de un hemisferio produce una reacción similar a la irritación del centro del otro hemisferio. Spiegel y Semmer, por lo tanto, suponen que fluyen estímulos continuos desde los centros corticales a la periferia, aún durante el descanso.

### **D) PARALIA VERTICAL CONJUGADA:**

Los centros corticales y vías para la producción de los movimientos verticales de los ojos no han sido suficientemente clarificados. Se dice que cada laberinto controla el movimiento hacia arriba del ojo del mismo lado, y el movimiento hacia abajo del ojo del lado contrario. Se ha visto perturbación del movimiento vertical asociada con lesiones de la región del Acantho de Silvius.

### 5.- ESPASMO DE CONVERGENCIA

Si se pide a un paciente que fije la mirada en una posición lateral extrema o rotación extrema hacia arriba (posición forzada e inclinada), puede verse que el ojo da rápidos brinco y luego gradualmente retorna hacia la línea media, produciéndose al mismo tiempo micris pupilar. A este fenómeno se denomina Espasmo de Convergencia el que no se realiza cuando se distrae la atención del paciente.

La base fisiológica de este fenómeno está todavía en discusión. Sin embargo algunos autores creen que es causado por un espasmo tónico del recto interno, del esfínter pupilar y de los músculos ciliares en personas que tienen predisposición para los espasmos musculares en general. Sanehs supone una lesión orgánica de los músculos oculares, manifestando que si la lesión afecta también el laberinto, el espasmo persistirá. Sin embargo no existen pruebas de origen laberíntico, siendo muy bien conocido que el laberinto puede producir movimientos asociados de los globos oculares (conjugación, desviación, nistagmos), pero no movimientos disociados.

Los síntomas de convergencia adquieren importancia clínica para el otólogo cuando ocurren simultáneamente con una inflexión del oído. Si en estos pacientes se observa un nistagmo de convergencia por presión en el trago,



facilmente podríamos confundirnos con un síntoma positivo de fístula.

#### 6.- ESTRABISMO LABERINTICO

Varios autores sostienen que el laberinto desempeña un papel funcional en la excitación del estrabismo. Bartels cree que los defectos del aparato auditivo causan reflejamente estrabismo, y que el laberinto ejerce su mayor influencia sobre el ojo del mismo lado.

El estrabismo puede también ser producido experimentalmente por estímulo o lesión del nervio vestibular o de los canales semicirculares, e inclusive se ha comprobado que la estimulación del laberinto produce igualmente estrabismo en el hombre. Sobre esta base, Ohm cree que la influencia laberíntica es particularmente evidente en los casos de estrabismo interno con desviación vertical de los globos oculares.

Investigaciones llevadas a cabo por Sommer y Fischer en 100 niños afectos <sup>de</sup> grados diversos de sordera, demostraron que el estrabismo laberíntico es mucho más raro de lo que otros autores habían venido sosteniendo.

### **C A P I T U L O   I I I**

#### **EXPLORACION DEL LABERINTO POSTERIOR**

**(Reacciones laberinticas inducidas)**

Las diferentes respuestas que ocurren al estimular los receptores laberínticos periféricos pueden dividirse en dos grupos:

A.- Manifestaciones subjetivas como sensaciones de rotación; síntomas vegetativos como náuseas, vómito, sudoración, palidez, modificaciones del pulso y de la temperatura; y

B.- Manifestaciones objetivas debidas a cambios del tono de la musculatura de los ojos (nistagmus), de los músculos antigravitacionales (caída) o de los músculos de las extremidades (desviación de los miembros). Tales reacciones son inducidas por procedimientos térmicos, mecánicos visuales, eléctricos y de aceleración angular.

El examen funcional del laberinto posterior comprende, aparte de la comprobación del nistagmus espontáneo y de las otras manifestaciones que a tal fenómeno acompañan, las pruebas especiales que determinan la aparición del nistagmus provocado y las pruebas que revelan los trastornos del equilibrio estático y cínico.

#### A) PRUEBAS EN RELACION CON EL NISTAGMUS:

Tenemos las siguientes:

1.- Reacción de Caída.

2.- Reacción de Barany o Prueba de la Desviación del Índice.

3.- Reacción Optokinética.

- 4.- Prueba Calórica.
- 5.- Prueba Calórica Bilateral.
- 6.- Prueba Rotatoria.
- 7.- Prueba Mecánica o Síntoma de Fístula.
- 8.- Prueba Galvánica.
- 9.- Reflejos Tónicos y Reacciones.

No pedamos entregarnos a un estudio detallado de cada una de las pruebas mencionadas, tanto porque ello demandaría un tiempo que no disponemos, cuanto porque la finalidad del trabajo presente no es precisamente, esa. Nosotros hemos aplicado a los enfermos examinados una prueba calórica, el Test de Hallpike- Fitzgerald-Cawthorne, cuyo estudio suficientemente amplio es motivo del capítulo V. Como pruebas auxiliares hemos practicado sistemáticamente la Reacción de Caída y la Prueba de Barany, juntamente con una buena parte de los test que investigan los disturbios de la equilibración estática y cinética.

Es obvio, por lo tanto, que en el presente capítulo hagamos un estudio un tanto somero de las pruebas calóricas en general para que así, nuestro test de investigación (Test de Hallpike) sea más comprensible en su oportunidad. Luego describiremos las dos pruebas auxiliares y por fin nos detendremos en el estudio de los test de la equilibración.

## 1.- PRUEBAS CALÓRICAS:

El estímulo calórico del oído produce ciertos efectos que pueden dividirse en reacciones objetivas y en reacciones subjetivas. Las primeras incluyen: nistagmus, reacción de caída, reacción de Barany, alteración del tono de la musculatura de los brazos etc. etc. Las subjetivas incluyen diversas sensaciones como: vértigo, náuseas vómito, etc. Si la temperatura del agua es más alta que la del cuerpo, suponiendo que la cabeza del paciente está hacia arriba, se produce un nistagmus hacia el lado excitado. Un estímulo a temperatura menor que la del cuerpo, determina nistagmus hacia el lado opuesto al excitado. Estímulo a igual temperatura que la del organismo no tiene ningún efecto, mientras que el nistagmus provocado por estímulo calórico puede suprimirse con el estímulo frío.

La ventaja del test calórico está en que puede excitarse separadamente cada laberinto, cosa que no ocurre con el rotatorio en el que se estimulan simultáneamente los dos laberintos. En la irrigación del oído con agua fría o caliente, el estímulo no está constituido por el agua en sí sino por la diferencia de temperatura. En consecuencia, cuando la irrigación está contraindicada (perforación timpánica, seca, trauma etc) pueden utilizarse con igual resultado otros estímulos termales tales como aire, éter, etc.

En la prueba calórica hay que evitar tanto fallas técnicas como de observación. Por ejm. movimientos a salto de los ojos en el comienzo de la estimulación pueden ser fácilmente confundidos con el verdadero nistagmus vestibular, mientras que el verdadero nistagmus vestibular puede pasar desapercibido por estímulo ocular (fijación, convergencia, acomodación etc)

Para eliminar tal interferencia se hace que el paciente fije su mirada en el dedo del examinador a una distancia no menor de 50 cms. Para evitar la fijación se han usado lentes opacos o las gafas de Bartels o de Frenzel de 15 dioptrías que por su efecto amplificador permitirán observaciones más fáciles. Este examen con las gafas de Frenzel se hace en un cuarto oscuro con luz roja difusa, eliminándose la fijación por el encogimiento que produce la pequeña bombilla eléctrica acoplada a las gafas.

En la práctica es suficiente que el enfermo fije la mirada sobre el dedo del examinador colocando a 20 o 30 cm. en posición lateral y algo por encima del nivel de sus ojos, para obtener una abertura completa de las pestañas, evitando la separación manual de ellas.

Se procede primero al examen del nistagmus espontáneo, luego se aplica al estímulo calórico.

Para estudiar la primera fase del nistagmus caló-

rice es recomendable observar los vasos sanguíneos de la esclerótica, buscando afortunadamente cualquier signo de movimiento. Se deben evitar los movimientos de la cabeza del paciente durante la aplicación del estímulo.

En la prueba calórica pueden utilizarse dos métodos o tests Mínimo y Máximo.

**TEST MÍNIMO.**— Fue ideado por Kebrak y consiste en presionar el trago del oído examinado por 10 seg. Si no hay reacción se hace lo mismo con el del oído opuesto. Si tampoco hay respuesta se irrigan de 2 a 5 cc. de agua a 95° F. Si todavía no se observa el nistagmus se utiliza agua a menor temperaturas: 93°F, 85°F. Finalmente si todos los procedimientos anteriores fallan se aumenta la cantidad de agua a 10 c.c. Entre la aplicación de cada estímulo debe mediar un tiempo de 5 minutos.

Este método aunque muy exacto desde el punto de vista científico, no puede emplearse para exámenes de rutinas, pues se requiere algo así como <sup>de</sup> 1 hora para estimular los dos oídos.

El test Mínimo tiene la ventaja de determinar el umbral fisiológico del nistagmus evitando el sobrestímulo y los síntomas vegetativos desagradables. Su eficacia depende de la patología subyacente. Parece que éste test excita principalmente las respuestas cortical y subcortical, mientras el test máximo el sistema nuclear.

Al procedimiento del test mínimo ideado por Kobrak se han hecho algunas modificatorias como las de Demetriades y Mayer, las de Veits y Germany y las de Atkinson.

**TEST MAXIMO:** Fue ideado por Barány, se emplean de 150 a 200 c.c. de agua fría, la cabeza del paciente está erecta y la observación del nistagmus se hace a una distancia de 50 cm. El nistagmus es horizontal-rotatorio. Se hace más rotatorio si el paciente mira en la dirección del componente lateral, mientras que se vuelve más horizontal si lo hace en la dirección opuesta.

Este test está indicado en los siguientes casos: inefectividad del test mínimo, reducción marcada de la excitabilidad laberíntica, presencia de nistagmus espontáneo de segundo o de tercer grado, presencia de nistagmus ocular. Es necesario prestar atención a las reacciones de caída, a la desviación del índice y a las respuestas subjetivas.

Cabe mencionar entre otros procedimientos de estimulación calórica del oído, a los siguientes:

**TEST CALORICO DE CULMINACION.**— Sirve para medir no solamente el tiempo de latencia y la duración del nistagmus inducido, sino también la frecuencia o el número de vibraciones rítmicas en la unidad de tiempo. Este método se debe a Török.

**TEST CALORICO EN DOS ETAPAS (Büninghaus).** Sirve



para el estudio de las fases rítmicas del nistagmus. No es un test mínimo. Colocando la cabeza inclinada 30° hacia adelante (posición pésima del conducto semicircular horizontal) se irrigan 50 c.c. de agua a 62°F. en 10 segundos. Después de 30 seg. de irrigación se lleva la cabeza hacia atrás unos 90° (posición óptima) y se inyectan 100 c.c. de agua a 98°F. completando la operación en 20 seg. Se seca el conducto auditivo y se tapa con algodón. Con las gafas de Frenzel se registra la duración y frecuencia del nistagmus en la primera y segunda fase. Media hora más tarde se repite la operación en el otro oído.

TEST DE PREPONDERANCIA DIRECCIONAL Sobre este tema tendremos la oportunidad de hablar cuando tratemos del Test Calórico de Hallpike. Sin embargo digamos que la preponderancia direccional se debe a diferencias del tono central y que para ponerla de manifiesto se requieran de ciertos test funcionales.

Los de mayor utilización son:

1.- Test de Contraste Caliente-Frío (Negal y Grahe) Los dos oídos se irrigan alternativamente con agua fría, repitiéndose la operación con agua caliente y finalmente se comparan los resultados. Este test muestra cuando es más fácil excitar el nistagmus hacia un lado o hacia el otro. Si hay nistagmus hacia el lado afecto debe suponer

se una irritación central, mientras que si se presenta en dirección del lado sano pensaremos en una lesión destructiva central.

2.- Test Frio-Caliente de Fitzgerald, Cunningham, Hallpike (Ver capítulo V)

3.- Test Combinado Calórico-Eléctrico-Electrocalórico (Kirstein y Probst). Estos autores comparando los resultados electroencefalográficos con los del test calórico de Hallpike, concluyen que una preponderancia direccional hacia el lado donde revela anormalidades el examen E. E. G. revela lesiones corticales.

4.- Test de relación Calórico-Rotacional (Ketrak) Se estimula alternativamente los dos oídos con 55 c.c. de agua a 86°F. y luego se practica la prueba rotatoria en la silla de Barany, las dos clases de nistagmos (calórico y rotacional) se examinan bajo las gafas de Frenzel e en la posición tres (final) comparando cuidadosamente la dirección, duración, intensidad y excitabilidad de los nistagmos.

Pueden haber comportamientos recíprocos o discrepancias entre los dos estímulos. Un comportamiento recíproco indica preponderancia direccional y una discrepancia, perturbación en el laberinto periférico o en el sistema de transmisión: nervio vestibular, núcleos y vías centrales (hiperexcitabilidad laberíntica periférica, lesiones retro-

laberínticas en el nervio vestibular y algunas anomalías centrales situadas por encima del aparato vestibular)

## **2.- REACCION DE CAIDA**

Debe distinguirse la caída espontánea de la reacción de caída. La primera es signo de lesión laberíntica central o periférica, de las vías centrales del cerebelo o del aparato propiceptivo. La segunda se presenta como respuesta del estímulo calórico, rotacional, eléctrico, etc del laberinto. Esta respuesta puede ocurrir en forma típica (fisiológica) o atípica (patológica).

Esta reacción puede asumir la forma de "tendencia a caer" o de "verdadera caída", la dirección de la caída es siempre hacia la del componente lento del nistagmus inducido y no se modifica con el cambio de posición de la cabeza. Por ejm. en un paciente con nistagmus hacia la derecha-el componente rápido hacia la derecha y el componente lento hacia la izquierda- la caída se verificará siempre hacia la izquierda, y es lógico pensar que esta reacción inducida solo mientras funcionan el laberinto periférico y el nervio vestibular.

La caída atípica se observa generalmente en lesiones del Sistema Nervioso Central y en casos de Sífilis del oído interno.

De acuerdo a James, la ausencia de reacción de

caída indica lesión o del Tracto Vestibulo-cerebello-cerebral o del Tracto Cerebro-cerebello-espinal.

La dirección de la caída coincide también con la de la desviación del índice.

### 3.- PRUEBA DE LA DESVIACION DEL INDICE. DE LA INDICACION O DE RABANY

Hay dos maneras de explorarlos sin estimulación laberíntica previa (desviación espontánea) y después de la estimulación (desviación inducida). Se sienta al paciente en una silla y se le ordena que extienda horizontalmente el brazo hacia adelante teniendo el dedo índice en ademán de indicar. El médico colocará su dedo a la altura del hombro del enfermo. Se le indica la paciente que toque con su dedo el del médico, luego que baje, toque su propia rodilla y reinicie la prueba, mientras el dedo del médico se mantiene inmóvil. Se repite la operación por cuatro o cinco veces y luego se la reinicia pero con los ojos cerrados.

El individuo normal ejecuta siempre la prueba sin dificultad. Si luego de provocar un nistagmo hacia la derecha se realiza la prueba, se verá que el sujeto ya no alcanza a tocar el dedo del examinador, en razón de que desvía su brazo inconscientemente hacia la izquierda (componente lento). Esta desviación es normal. Igual sucede cuando se ordena al sujeto extender los dos brazos lue-

ge de provocársele un nistagmus derecho, los desviará hacia la izquierda.

Los cerebelosos, que por lo general presentan desviación, no lo hacen cuando se provoca nistagmus interrrogando el laberinto homolateral del hemisferio atacado, lo que comprueba que los movimientos reaccionales producidos por la irritación vestibular son originados por el cerebello.

Barany ha comprobado, que cada hemisferio cerebeloso está en relación con las extremidades del mismo lado, que en cada hemisferio existen para cada grupo muscular centros de tonización de los movimientos que vendrían a actuar como "riendas tensas". La desviación del índice a la izquierda, traduce la destrucción del centro de los movimientos hacia la derecha o una irritación del centro de los movimientos hacia la izquierda. No hay reacción que haya provocado tan gran interés general como la de Barany. Sin embargo los resultados y conclusiones de los diversos autores difieren grandemente. Y esto se debe a que pueden influir en sus resultados no solamente el laberinto, el cerebello, factores de órden visual, táctil y psíquico, sino también otros que pueden provocar la desviación del índice: el uso de anteojos prismáticos, dirección de la mirada hacia el lado sano, la rotación de la cabeza, diversas acciones musculares, estímulos de la piel y hasta hipnosis

y sugestión. Además, desviación del índice, puede ocurrir en conexión con vértigo, tensión psíquica, fatiga, vestidos ajustados, factores todos estos de naturaleza extravestibular que disminuyen el valor clínico como test de diagnóstico laberíntico. Esta prueba puede ser de valor si sabemos eliminar todos los factores que la perturban.

Barany insiste que la Indicación puede utilizarse no solo para diferenciar enfermedades laberínticas periféricas y lesiones cerebrales entre sí, sino también para localizar las lesiones en las diversas partes del cerebro. Estas conclusiones se presentan muy favorables para el clínico. Nitscher pudo comprobar que en ciertos casos de abscesos cerebrales que habían destruido casi completamente un hemisferio, la reacción de Barany continuaba siendo negativa. Sin embargo de ello es de la opinión, que si los resultados de la prueba coinciden con los otros sistemas otoneurológicos, dichos resultados son útiles. Si hay divergencia, no debe utilizarse la prueba con fines diagnósticos.

Barré manifiesta que ciertos procesos cerebrales pueden ocasionar un síndrome vestibular disarmonico.

#### **B) PRUEBAS QUE REVELAN LOS DISTURBIOS DEL EQUILIBRIO ESTÁTICO Y DINÁMICO:**

Los trastornos del equilibrio generalmente son muy manifiestos en los enfermos laberínticos, de ahí que se

seje practicar siempre el exámen funcional del laberinto posterior con las pruebas que indicaremos a continuación. Ellas las agruparemos dentro de dos grandes tests:

## **1.- TEST FUNCIONAL ESTÁTICO**

a) Test de Romberg.— Se requiere que el paciente permanezca parado en la posición de "firmes" (con los pies juntos) con el fin de eliminar el componente propioceptivo. Igualmente debe ordenársele que cierre los ojos para evitar el componente ocular. Normalmente el sujeto debe mantenerse en esta posición mas si es enfermo laberíntico tenderá a caer hacia el lado afecto o enfermo.

Luego efectuamos una serie de cambios en la posición de la cabeza: cabeza erecta inclinada hacia atrás  $75^\circ$ , hacia adelante a  $30^\circ$ , cabeza girada con la barba hacia el hombro derecho, en la misma forma pero con la barba hacia el hombro izquierdo, cabeza inclinada con la oreja izquierda sobre el hombro homónimo, cabeza inclinada con la oreja derecha sobre el hombro homónimo. También sensibilizamos la estación ortostática a lo Von Stein, colocando un pie delante del otro, de manera que contacten talón y punta. Primero el pie derecho delante y luego el izquierdo.

Cuando el Romberg es positivo, adquiere un valor semiológico importante, pero en el caso de que las oscilaciones o vacilaciones sean pequeñas o el sujeto tome una posición paranormal de reposo, la persistencia de una late realización es lo que debe obtenerse para sumarla a los demás datos laberínticos. En muchos de los casos en que se

observan grandes caídas o desviaciones importantes, estas son ajenas al sistema vestibular y tienen, por el contrario, una estrecha relación con mecanismos psicógenos que el sujeto desconoce consciente o inconscientemente durante las pruebas. En opinión de Anco el lado de la caída tiene poca relación con el lado de la lesión, se observan pocas desviaciones, abundantes variaciones con los cambios de posición de la cabeza, tanto en la intensidad como en la dirección.

El Romberg laberíntico aparece después de unos instantes de cerrar los ojos y se diferencia del Romberg tabético, que aparece en la ataxia tabética, en que aparece inmediatamente de cerrados los ojos haciéndose las oscilaciones en todo sentido y no hacia un solo lado como en el laberíntico.

b) Test de Romberg.- (paciente con el un pie delante del otro, tocando la punta de los dedos al talón) Hemos hablado al referirnos al test de Romberg.

c) Test de una Pierna. Se pide al paciente que se pare, alternativamente en una pierna y en la otra. Mientras la pierna que soporta el peso del cuerpo está extendida al máximo, la otra pierna debe encontrarse en máxima flexión. Los ojos deben cerrarse. El examen y la interpretación es similar a los tests anteriores.

d) Test Romberg (Test cerebelar). El paciente está



sentado en una silla. El examinador balsa los movimientos oscilatorios de la cabeza y de los miembros. Puede presentarse la incapacidad de mantener la posición sentada sin prodigar apoyo al tronco (hipotenia, astenia):

e) Test de Adaptación Estática de Rolando y García.— El paciente manteniéndose los ojos cerrados, descansa en una mesa apoyándose en sus manos y rodillas. Luego se inclina la mesa sobre un eje fronto-longitudinal y se observan las reacciones del examinado. Tanto las personas normales como los atáxicos y cerebélenses mantienen su equilibrio moviendo el tronco hacia la parte levantada de la mesa, mientras los enfermos laberínticos, de ambos lados, perderán el equilibrio y caerán.

f) Test Goniométrico de Von Steig. Se usa el goniómetro que mide el ángulo horizontal. Se sitúa al paciente sobre una plataforma que lentamente se inclina. Se considera un equilibrio normal, si el paciente soporta una inclinación de la plataforma hacia adelante de 35 a 40°, antes de que se produzca su caída hacia adelante; y una elevación hacia atrás de 25 a 30°, antes de que caiga hacia atrás. Es un test de poca importancia por la gran variación fisiológica a que está sujeto.

## 2.- TEST FUNCIONAL DINAMICO O CINETICO

a) Prueba de la Marcha o Test de Babinski-Waill. Se ordena al paciente, en uno de los extremos de la sala de

exámenes, que camine hacia adelante 10 pasos con los ojos cerrados, y sin giro, que vuelva hacia atrás hasta el punto de partida, caminando de espaldas. Se repite tal recorrido varias veces.

El individuo normal no se desvía de la línea recta, no así el laberíntico que se desvía siempre, pudiendo presentar 3 tipos de marchas:

1.- Marcha en estrella, en la que el paciente termina por marchar perpendicularmente a su primitiva dirección (la clásica estrella), es decir, hay un desplazamiento anterior y otro posterior de igual amplitud y signo contrario.

2.- Marcha en ballesta, en la que los desplazamientos anteriores y posteriores tienen idéntica magnitud y el mismo signo, y

3.- Marcha en abanico, en que el desplazamiento es solo anterior o posterior. Puede también emplearse la técnica de Brunnings que consiste en pequeños pasos de ida y vuelta, regresando sobre su itinerario "marcha atrás" contactando la punta con el talón. Es el paso del equilibrista alambrista.

Tanto la primera como la segunda técnica deben ir precedidas por una marcha con los ojos abiertos, ya que en toda reacción locomotriz intervienen diferentes factores, a veces muy heterogéneos, que influyen en

el tipo de marcha y justifican ciertas desviaciones, sin que la coordinación vestibular se encuentre alterada.

En los enfermos laberínticos se pueden observar los tres tipos patológicos de la marcha, con mayor frecuencia se encuentran las desviaciones pequeñas que con cierta constancia se hacen hacia el lado de la lesión. En algunos casos el sujeto se desvía por laterrepulsión y en otras por giro pelviano basal. Unos adquieren la tendencia a este o aquel lado, otros vacilan, y otros oscilan. Cuando la excitación laberíntica es escasa, se producen marchas vacilantes imprecisas. Solo estímulos adecuados y suficientes producen la típica marcha en estrella que se ha hecho sinónima con las afecciones de las vías vestibulares.

b) Test de Wartenberg (test cerebular). El paciente es colocado en una silla, con sus pies colgando libremente. El médico extiende las piernas del enfermo y luego las deja caer. Oscilación marcada de ellas indica hipotonía.

c) Test de Mittermaier.— Se pide al paciente que marque el paso en su propio terreno. En las lesiones cerebulares se observa una rotación gradual hacia el lado de la lesión.

d) Test de Hopping.— El paciente salta sobre una pierna, primero hacia adelante y luego hacia atrás. Se repite la operación con la otra pierna. El examinador obser-

va el equilibrio del paciente.

e) Test de Gait: Se pide al enfermo caminar, primero lentamente y luego a prisa, hacia adelante y hacia atrás varias veces. Caminar y detenerse bruscamente. Caminar y girar rápidamente. Caminar en torno a una silla, y en el sentido de las manecillas de un reloj e inversamente. Se traza una línea en el piso y se ordena caminar al enfermo con los ojos cerrados (en las lesiones cerebrales hay una desviación hacia el lado afectado); observando el médico si la marcha es tambaleante, en zig-zag, con las piernas separadas o si camina como una persona intoxicada.

f) Test de pasos laterales. (ojos cerrados). El paciente con lesión cerebral unilateral no puede caminar hacia el lado enfermo.

g) Test de Asinergia. (test cerebral). Asinergia es la imposibilidad de coordinar en forma armónica los músculos utilizados en la realización de complejos movimientos. Al paciente erecto se le ordena que se incline hacia atrás con los ojos cerrados. Una persona normal inconscientemente flexionará las rodillas durante la maniobra para mantener la línea de gravedad; pero el enfermo cerebral con trastornos en la coordinación, no flexionará las rodillas y caerá hacia atrás.

Un segundo test de sinergia es pedir al enfermo camine hacia adelante con los ojos cerrados (vendados, es más seguro), si hay enfermedad cerebelar los pies avanzarán mientras el tronco se retrasa produciéndose la caída.

Un tercer test es acostar al paciente y pedirle que se levante. El normal moverá primero el tronco, mientras el cerebeloso levantará primero los pies.

b) Test de Dismetria: Dismetria es la incapacidad para medir y controlar la distancia, velocidad y potencia de los movimientos. Si son excesivos e sobrepasan el objetivo, el disturbio se llama Hipermetria. Si le pedimos al paciente cerebeloso que toque con el índice su nariz, al llegar al objetivo no detendrá el movimiento y violentamente golpeará su nariz.

1) Test de Adiadokinesis (Díadokinesis): La incapacidad de llevar a cabo movimientos sucesivos y rápidos, indica un disturbio de la inervación recíproca. Se manda al paciente realizar movimientos de pronación y supinación del antebrazo o flexión y extensión rápida y sucesiva de los dedos. Si hay trastornos de la coordinación (lesión cerebelar) los movimientos del lado enfermo estarán perturbados.

2) Test del Tono: Reacción de Lavrovsky (Vodak y Gütlich) El paciente manteniendo su cabeza erecta, exten-

derá ambos brazos hacia adelante manteniéndolos en dicha posición. El examinador colocándose detrás del paciente fijará con sus manos la barquilla de aquel. Una persona normal mantendrá sus brazos paralelos, mientras en casos patológicos se observará una desviación (plano horizontal) o una deflexión (plano vertical).

La diferencia entre la prueba de la Indicación de Barany y la Reacción de Desviación de Guttich, está en que la primera es el resultado de movimientos activos (bajar y subir los brazos), mientras que la segunda mantiene las extremidades en descanso, sin embargo ambas tienen el mismo valor (la segunda es más fácil, práctica y con menos riesgos de errores) Guttich, explica la reacción positiva como una transferencia del centro de gravedad.

k) Test del Tono: Reacción Tónica de los Brazos.  
(Wedak-Fischer). Inge del estímulo laberíntico con el Test Calórico, se ordena al paciente que mantenga sus brazos extendidos hacia adelante, con los ojos cerrados. Puede observarse la siguiente reacción: el brazo correspondiente al laberinto estimulado se desvía hacia abajo, mientras que el otro se desvía hacia arriba. Se explica esto por un cambio o disturbio de la sensación de gravedad. El paciente tiene la impresión de que la mitad de su cuerpo está pesada y la otra liviana. La primera sensación corresponde

a un aumento del tono y la liviandad a una disminución.  
La Remoción Tónica Espontánea de los Brazos se observa en las tumoraciones cerebelares.

1) Test de Rebote. Se pide al paciente flexionar el antebrazo sobre el brazo, mientras el examinador toma de fuertemente del antebrazo trata de evitar el movimiento. Si en tal situación suelta el antebrazo del enfermo bruscamente, el sujeto mismo continuará la flexión por un tiempo corto y luego la detendrá. En el cerebeloso por falta de inhibición y coordinación perturbada, el movimiento de flexión continuará hasta que el paciente golpee el hombro.

11) Test de la Indicación de Báranv.— Lo hemos estudiado ya.

En lo que respecta a las pruebas del equilibrio estático y dinámico, nosotros hemos empleado por su sencillez y utilidad práctica las siguientes: el Test de Báranv, la Prueba de la Marcha, el Test de Romberg, el Test de Marn, y los Tests de Aginergia, Dismetria, Adiademokinesia y Tono. Sistemáticamente hemos practicado a los enfermos uno u otro atendándonos a la sintomatología presente, dando primacía a unos y descartando a los otros cuando los anteriores fueron suficientes para confirmar o rectificar nuestro diagnóstico. De todas maneras queremos insistir sobre la conveniencia del uso de lo más clásicos y prácticos en el mismo enfermo, si posible fuera en varias ocasiones.

## **C A P I T U L O   I V**

### **T R E S   F U N C I O N A L E S**

**(Patología Laberíntica)**



Con el nombre de Tests Funcionales se estudian los apartados siguientes:

- 1.- Manifestaciones Espontáneas.
- 2.- Reacciones Inducidas y su evaluación, y
- 3.- Diagnóstico Diferencial entre las lesiones Laberínticas Periféricas y Centrales.

En el capítulo anterior hemos hablado del apartado I. Un estudio más detallado, que abarque la totalidad del problema, no es nuestro propósito. En el presente capítulo nos referiremos solamente a los numerales 1 y 3.

#### A) MANIFESTACIONES ESPONTÁNEAS:

##### 1.- VERTIGO

El vértigo desempeña un papel muy importante en el campo de la Oteología y de la Otoneurología. Su definición, clasificación, vías anatómicas y otros problemas teóricos fueron discutidos en el capítulo precedente.

Al otólogo como al clínico interesan fundamentalmente dos problemas:

1.- ¿Pueden ser diferenciados los vértigos laberínticos y no laberínticos?

2.- ¿Puede hacerse un diagnóstico diferencial de los vértigos laberínticos central y periférico?

La primera pregunta es de fácil contestación. Un verdadero vértigo con sensación de movimientos rotatorios es generalmente de origen laberíntico; mientras que un mareo vago, inestabilidad, liviandad de la cabeza, tambaleo, etc. etc. indican un origen no laberíntico.

En cambio la diferenciación entre los tipos central y periférico, es mucho más complicado. Hasta hoy no tenemos un método científico que consiga hacer tal diferenciación. Sobre la base de una gran experiencia clínica y tomando en cuenta no solamente la calidad del vértigo sino también su número y otros signos y síntomas, es posible hacer un intento de diagnóstico diferencial. Pueden tomarse en cuenta para tal objeto, curso y duración del vértigo, nistagmus, disturbios del equilibrio y coordinación, complicaciones de otros nervios craneales.

Es necesario realizar primeramente una historia completa y detallada del enfermo, incluyendo enfermedades pasadas e recientes de los oídos, traumas, dolores de cabeza, infecciones, lesiones cardiovasculares, alergia, medicación de drogas determinadas, factores físicos y edad. Luego una historia detallada del vértigo del paciente, detallando la sensación de mareo y evitando todas las preguntas intencionadas. (Por ejm. preguntarle si experimenta movimientos e rotaciones. Solo si el paciente los menciona por sí mismo, tienen valor clínico). Otras pre-

guntas útiles son: ¿ocurre el vértigo en forma continua o de ataques?, ¿durante los ataques hay pérdida o no de la conciencia?, ¿es el vértigo desencadenado por cambios lentos de posición o por movimientos bruscos?, ¿hay alguna posición especial en la cual se experimente el vértigo? Cuando todas estas preguntas hayan sido contestadas por el paciente, debe el médico hacer el diagnóstico diferencial entre las lesiones laberínticas centrales y periféricas.

#### VERTIGO LABERINTICO PERIFERICO:

El vértigo es casi siempre rotatorio y muy rara vez táctil. Predominan las sensaciones objetivas sobre las subjetivas. El vértigo se presenta en forma de ataques que duran de unos segundos a varios minutos (en casos de ruptura de las ventanas, hemorragia, traumatismos y en las formas severas del Síndrome Idiopático de Meniere), lo cual suele acontecer en casos especialmente agudos y severos. Estos síntomas pueden persistir por horas y aún por días. Mientras más intenso sea el vértigo y con mayor frecuencia tome la forma de ataques cortos, mayor será la reacción del paciente y más precisa su descripción. Generalmente la dirección de los movimientos ficticios experimentados por el enfermo, concuerda con la del empe-

nente rápido del nistagmus. El enfermo, muy a menudo, nos indica que los ataques agudos de vértigo se presentan por la mañana al levantarse y vestirse (movimientos de la cabeza hacia abajo).

La duración e intensidad del ataque vertiginoso tiene también valor para el diagnóstico diferencial. Un vértigo laberíntico periférico está siempre limitado por sí mismo, tan pronto como el estado de irrigación ha pasado comienza el estado de destrucción y el vértigo se apacigua gradualmente. Este vértigo dura regularmente de 1 a 2 semanas, más si persiste por encima de éste tiempo y no decrece, hay que pensar en un origen laberíntico central.

La intensidad del ataque depende de la causa patológica que lo produce. En lesiones progresivas tales como Laberintitis Crónica Circunscrita o Atrofia Crónica Degenerativa, los síntomas no son tan marcados, debiéndose a esto probablemente a procesos centrales compensatorios.

En el cuadro del vértigo laberíntico periférico no se presentan alteraciones o pérdida de la conciencia. Son características de este tipo de vértigo, en cambio, la pérdida del equilibrio cuya caída está influenciada por la posición de la cabeza, y el nistagmus espontáneo.

### VERTIGO LABERINTICO CENTRAL

El vértigo en las lesiones centrales puede ser rotatorio o táctil. Puede encontrarse lateropulsión. El nistagmus espontáneo generalmente no se presenta. El vértigo es de desarrollo y curso lentos, de larga duración y no excitable con los movimientos de la cabeza. A menudo no existen correlación entre la intensidad del vértigo y la del nistagmus.

No existe alteración de la conciencia, disturbio que se presenta solamente en la variedad de Vértigo Epiléptico. Los disturbios del equilibrio son de tipo central, esto es, la dirección de caída es la misma de la del componente rápido del nistagmus o se verifica hacia el lado lesionado.

Test para la Diferenciación entre el Vértigo Central y el Periférico.— Si la historia del vértigo, verificada durante el examen del paciente, no permite lograr esta diferenciación, debe llevarse a cabo el estímulo del labirinto y el estudio del nistagmus inducido. Se han expuesto las siguientes teorías:

Según Leidler, la ausencia de vértigo inducido hace pensar en un origen central de la afección Cushing, sin embargo cree que la ausencia del vértigo inducido puede ser debida también a la habituación del vértigo espontáneo.

neo crónicos. Aunque esta habituación es posible en teoría, se duda de su existencia práctica y se cree mejor en un origen central.

Para Grant y Fisher, una desproporción entre el vértigo y el nistagmus inducidos señala irritación del tronco del cerebro.

En opinión de Bárány, la ausencia de vértigo inducido asociada a hiperirritabilidad laberíntica, indica la existencia de lesiones cerebrales. Vértigo espontáneo intenso con o sin nistagmus espontáneo, indica sobre todo un origen central.

#### ENFERMEDADES QUE SE ACOMPAÑAN DE VERTIGO:

1.- Lesiones Periféricas Laberínticas.- En este grupo están incluidos todos los desórdenes laberínticos y retrolaberínticos de tipo inflamatorio, degenerativo, atrófico, tóxico, traumático, neoplásico y vascular.

El vértigo es mucho más frecuente en las lesiones periféricas que en las centrales. En una investigación llevada a cabo por Cawthorne en 1.323 sujetos vertiginosos, los 1.349 presentaron un origen periférico y solo 107 enfermos una etiología central.

2.- Lesiones Laberínticas Centrales.-Afectan al pons, médula oblonga y cerebelo. El vértigo se presen-

ta en las lesiones centrales de rápido crecimiento, tales como inflamaciones agudas, hemorragias, estado agudo de esclerosis múltiple, tumores, etc. etc. El vértigo es de poca intensidad o no se presenta en lesiones que se desarrollan lentamente como: esclerosis múltiple, meningitis, procesos crónicos y tumores de evolución lenta.

En las lesiones cerebrales El vértigo puede ser de gran intensidad, adoptando la forma de Vértigo Persistente. Es difícil decir si el vértigo es un proceso verdaderamente focal o si es un sintoma remoto debido a presión ejercida sobre la región vestibular central. Algunos autores creen que si el vértigo ocurre tempranamente hay compromiso del tronco cerebral, mientras que si es un sintoma tardío la etiología es cerebelosa. El mecanismo del vértigo en las lesiones cerebrales no está debidamente aclarado. Bauer y Leidlcr encontraron luego de la extirpación de un hemisferio cerebral en animales de experimentación, hipersensibilidad transitoria del laberinto ipsilateral (del mismo lado) y una hiposensibilidad del laberinto contralateral (del lado opuesto). Supusieron entonces que el cerebro desempeñaba un papel inhibitor similar al del cerebelo. Alexander observó vértigo verdadero en procesos tumorales del lóbulo temporal y lo explicó como una irritación de las áreas de protección corticales del laberinto.

3.- Mareo Ocular: No es de tipo rotatorio, Es producido por los aparatos visual y muscular del ojo. La diplopia, debida a parálisis muscular, produce disturbios en la orientación que el paciente puede describirles como vértigo. Igual cosa sucede en los defectos de refracción visual. El mareo de altura puede ser confundido con el vértigo ocular en los sujetos neuróticos que miran desde una torre o una alta montaña, hacia abajo. Tales enfermos experimentan ataques de vértigo debido a la falta de objetos para la fijación visual, temen perder el piso y caer; pero al cerrar los ojos el vértigo gradualmente desaparece.

4.- Vértigo asociado al Síndrome Gastro-intestinal: Generalmente se le describe como un mareo vago o sensación de incertidumbre. Se cree que es debido a intoxicación o acción refleja del sistema gastrointestinal. A este propósito no debemos olvidar la estrecha relación que existe entre los núcleos vestibular central y vago.

5.- Vértigo en las enfermedades Cardio-vasculares: El vértigo o mareo es a menudo sistémico, no rotatorio y no laberíntico. Se observa en la estenosis mitral en las arritmias (anemia del cerebro), en la hipertensión, arteriosclerosis, endarteritis lútica etc.etc. Solamente cuando las arterias que irrigan el laberinto periférico o las vías centrales están afectadas, se presen-



tan crisis de vértigo verdadero.

Shuster describe un tipo clínico de vértigo con decrecimientos de la función de los canales semicirculares verticales y disminución de los tonos de alta frecuencia, debido a una arterioesclerosis de la arteria vestibulo-coclear.

Hay un grupo de enfermedades acompañadas de vértigo que es particularmente importante para el clínico otólogo, puesto que aquí el vértigo se presenta como el síntoma principal. Este grupo comprende:

A.- Enfermedad de Meniere; B.- Trauma Craneal, C) Vertigos Infeccivos; D.- Vértigo en los disturbios neurovegetativos; E.- Enfermedad del movimiento; G.- Vértigo en el tratamiento con la estreptomioina.

#### A) ENFERMEDAD DE MENIERE:

Han pasado ya 100 años desde que Meniere describió el clásico caso de un joven que presentó la triada sintomática brusca de sordera, acúfenos y vértigo, revelando luego, al practicar la autopsia, que su muerte obedecía a hemorragia difusa de los espacios del lado interno Alexander, en 1903, mediante exámenes histológicos de pacientes fallecidos con leucemia linfática y mieloides, creyó firmemente que el clásico Meniere no era sino una Leucemia Mieloides Aguda.

Posteriormente se convino designar con el nombre de Pseudo-Meniere al mismo cuadro anterior, pero con ausencia de los síntomas cocleares (sordera y acúfenos), diferenciándolo así de la Enfermedad típica, Clásica o Verdadera de Meniere.

De acuerdo con Lindsay, el diagnóstico de la enfermedad de Meniere puede ser hecho sobre la base de síntomas auditivos característicos no siendo necesarios para ello, los ataques de vértigo.

Se han hecho esfuerzos para clasificar las diversas clases de vértigos:

Dix y Hallpike, propusieron no hace mucho su división en tres grupos:

- 1.- Enfermedad de Meniere (vértigo y síntomas cocleares),
- 2.- Neuritis Vestibular (solamente vértigo), y
- 3.- Enfermedad Otolítica (vértigo y nistagmus postural).

Lindsay subdivide al Pseudo-Meniere en 2 tipos: Hipotensivos e Hipertensivos. Defiende la utilidad clínica del término (Pseudo-Meniere) hasta cuando se haya logrado una clasificación etiológica completa del vértigo.

En primer lugar tenemos que rechazar el término "enfermedad de Meniere" como diagnóstico clínico. El vértigo, los acúfenos y la sordera forman más bien un complejo sintomático que se conoce con el nombre de Síndrome de Meniere. Además debemos tener presente que el vértigo es

un sistema de enfermedad en el tracto reflejo laberíntico: laberinto periférico, nervio y ganglio vestibulares, núcleos central, núcle longitudinal posterior, núcleos oculares y centros corticales.

En segundo lugar debemos localizar el sitio afectado de estas vías anatómicas y que es responsable del cuadro vestibular. Para esto se requiere de una historia clínica completa del caso, exámenes otoscópicos, investigación del nistagmus postural, del nistagmus espontáneo, investigación de los disturbios del equilibrio y coordinación, test funcionales (pruebas calóricas, rotatoria galvánica, audiograma etc) exámenes neurrológicos, clínicos test de la piel etc. etc.

Una vez que evidenciamos que el vértigo, la sordera y los acúfenos son síntomas de una enfermedad es necesario clasificarlos con un criterio clínico. Las opiniones de los diversos autores son dispares a este respecto.

Algunos designan a esta trilogía con el nombre de "síndrome de Maniere Sintomático". Otros, en cambio, utilizan el término etiológico como: Laberintitis, Degeneración Secundaria del Oído Medio, Neuritis del VIII par, (tóxica, traumática, neoplásica) Encefalitis, Esclerosis Múltiple, Tumor Cerebral, Arterioesclerosis de la Arteria Cerebral Inferior ó de la Posterior etc.etc.

Después de la eliminación de este grupo del diag-

nestico de la enfermedad de Meniere, nos queda solamente el vértigo-rodero-escúfenos de etiología desconocida que acostumbra a clasificarlos como "Síndrome de Meniere Idiopático".

Las teorías sobre la patogenia de la enfermedad de Meniere son múltiples. Nosotros solo señalaremos las principales y en forma somera:

Hallpike y Cairns, describieron gran dilatación de la escala media, del sáculo y cambios en el Órgano de Corti, explicando las alteraciones histológicas por los aumentos de los líquidos endo e perilinfáticos o por cambios en su composición química. Lindsay encontró dilatación de las paredes del sáculo y del utrículo con alteración de las membranas que recubren las ampollas de los conductos semicirculares. Para Hilger, la sintomatología menierica se debe a una disfunción de los sistemas neuro-secretorio y neuro-vascular. Una isquemia laberíntica conduce a la trasudación de líquidos en el oído interno membranoso.

Las teorías vasculares antiguas señalaban crisis angioneuróticas, estados atónicos o espásticos de las arterias y capilares, permeabilidad alérgica de los capilares del oído. Se han descrito también vesículas epiteliales múltiples en los conductos membranosos como la lesión básica en la enfermedad de Meniere, creyéndose que

la ruptura de tales vesículas produce los accesos de vértigo (Neuritis Harpética Progresiva Crónica, según Lempert, Wolff, Hambe etc. etc)

De la discusión de estas teorías tenemos que deducir que estamos muy lejos todavía de resolver el problema etiopatogénico de la Enfermedad de Meniere, Síndrome de Meniere, Hidrops Endolinfático o Pseudo-Meniere. Recordemos solamente que los ataques vertiginosos no son previsibles, que a menudo remitan espontáneamente y que debemos desconfiar de las mejorías pasajeras o permanentes que se obtienen con tratamientos basados en las teorías metabólicas, alérgica, bacteriana o vasomotora.

#### **Resumen:**

Hay un solo grupo de los casos con vértigo-oreo-escúfenos, en los que está justificado el nombre de Enfermedad de Meniere, este es el de etiología desconocida. Con el progreso moderno de las técnicas audiológicas, éste grupo va haciéndose cada vez más pequeño.

#### **B.- TRAUMA CRANEAL O VERTIGO POSTCONTUSIONAL:**

El vértigo puede ser un síntoma aislado que dure muchos años, luego de un traumatismo craneal. En ausencia de otros signos objetivos como nistagmus, excitabilidad anormal del laberinto, trastornos neurológicos, el médico se ve enfrentado a un problema difícil.

En el momento del trauma hay un brusco aumento de la presión intracraneal que puede producir hemorragia o edema en el cerebro o incluso alteraciones patológicas en el laberinto. Por lo tanto el vértigo postcontusional puede ser el resultado de lesiones localizadas en el núcleo vestibular central, en las vías anatómicas o en el laberinto periférico, Koberk clasifica a los individuos que padecen síntomas postcontusionales en 3 grupos: 1º Vegetoneuróticos o Psiconeuróticos (se fingen enfermos o graves sin presentar signos objetivos anormales); 2º Tipo Vestibular Disfuncional (manifiestan síntomas subjetivos de trastornos del equilibrio. En este caso se aconsejan repetidos exámenes de control del laberinto); 3º Tipo Vestibular Parético (signos de disfunción tales como la ausencia del nistagmus inducido postrotatorio)

En opinión de Grove, el vértigo contusional puede deberse a contusión laberíntica con hemorragia en el oído interno o a lesiones traumáticas en la parte central del tracto reflejo laberíntico. En el primer caso el vértigo es severo, pero tiene tendencia a desaparecer en pocas semanas. En el segundo caso es persistente.

En todos los casos de trauma craneal se aconseja realizar la investigación del nistagmus postural y del electroencefalograma, el mismo que muestra desviacio-

nes de la normalidad en el 50 % de las vertiginosas contusiones.

#### **C.- VERTIGO POSTURAL O POSICIONAL:**

Lo estudiaremos juntamente con el nistagmus postural en las páginas siguientes.

#### **D.- VERTIGO EN LOS DISTURBIOS NEUROVEGETATIVOS:**

Kebrek, en 1922, describió un cuadro clínico que lo llamó Crisis Angioneurótica del VIII par, atribuyéndole a un aumento de la permeabilidad de los vasos laberínticos y del plexo carotídeo, y a una labilidad anormal de los nervios vegetativos. Leidler, observó que al vértigo se añaden algunos síntomas vegetativos como náuseas, vómitos, sudoración, cefaleas, taquicardia, hipertensión, ansiedad etc. etc., explicando tales síntomas como trastornos vasomotores de la región de los vasos laberínticos. Luego se vio que vértigo no era sino el resultado de crisis vasoespásticas por alteración del control que ejercen los nervios autónomos sobre las arteriolas finales del laberinto (isquemia vasomotora)

Numerosas enfermedades se han identificado con esta misma patogenia en la producción del vértigo: Alergia (aumento de la permeabilidad capilar) hiperactividad de los reflejos de los senos carotídeos, disturbios vaso-

moteres de la arteria basilar, hemioránea, climatérica, neurastenia, histeria y otras).

#### **N.- VERTIGOS INFECCIOSOS:**

Vértigo, nistagmus y trastornos del equilibrio son particularmente frecuentes en el curso de las infecciones a virus (gripe, influenza, etc) Tales síntomas aparecen durante el auge de la infección o poco después de su declinación. Se han comprobado lesiones en el oído interno, en el nervio auditivo, en la cóclea, en el vestíbulo y lesiones mixtas. El pronóstico de los enfermos con daños vestibulares es generalmente benigno, mientras que las alteraciones cocleares son usualmente permanentes (se cree en una neuritis tóxica del VIII par). En ocasiones el vértigo aparece en forma violenta y los trastornos del equilibrio tienen un carácter severo. No habiendo otros signos y síntomas, tales enfermos convenientemente son tratados como meniérgicos. Sin embargo, cuando después de pocos días los enfermos se quejan de dolores lumbares, musculares y articulares, con fatiga y temperatura, debe sospecharse una infección a virus. Si además de esto se constatan cuadros similares en otros miembros de la familia o personas allegadas, el diagnóstico se hace fácil.



**F.- VERTIGO EN EL TRATAMIENTO CON LA ESTREPTOMICINA:**

Los efectos tóxicos de la estreptomicina sobre el aparato vestibular fueron descubiertos poco después del aparición de la droga. Por lo general el paciente no se queja de vértigo si permanece en la cama luego de un tratamiento con la estreptomicina; pero cualquier cambio de posición o pequeño movimiento de la cabeza, produce vértigo severo, náuseas, vómito, aúfonas e inestabilidad. El vértigo ocurre durante el período en el cual la afección laberíntica se reduce lentamente, o cuando existen diferencias en la excitabilidad de los dos laberintos. Cuando la función laberíntica desaparece por completo, el vértigo cesa.

El enorme valor terapéutico de la estreptomicina en el tratamiento de la Tb. junto con los graves efectos tóxicos, que ella tiene sobre las funciones vestibular y ocular, explican el gran interés de los otólogos en el estudio del problema en cuestión, dirigido fundamentalmente a dos cosas:

1º ¿Qué dosis es efectiva contra la Tb, sin producir daño en el oído?, y

2º ¿De producirse la lesión, cuál es el sitio de ellas periférica o central?

A pesar de las numerosas investigaciones se dis-

cute todavía sobre el segundo problema, pues se han encontrado lesionadas numerosas formaciones anatómicas: la porción vestibular del cerebelo (vermis, fléculas, nódulos) el núcleo vestibular central, las máculas y crestas, el órgano de Serti, el tronco del cerebro etc. etc.

La divergencia de criterio se acentúa más en lo que se refiere al tratamiento de la Enfermedad de Meniere con la estreptomicina. Algunos recomiendan este tratamiento, porque aseguran que la droga solo ataca al laberinto periférico; mientras otros la prescriben porque creen que ataca al núcleo y a las vías anatómicas centrales. De todas maneras parece que la droga ataca simétricamente a los dos laberintos, imponiéndose mucha cautela en su uso.

La recuperación laberíntica es muy difícil en las personas mayores y generalmente factible en los niños.

Con el fin de reducir los efectos tóxicos de la estreptomicina, se descubrió una nueva droga, la Dihidroestreptomicina. Sin embargo, luego de poco tiempo se vio que ella si bien no tenía toxicidad sobre el aparato vestibular como la anterior, atacaba al aparato ocular.

**G.- VERTIGO EN LAS ENFERMEDADES DEL MOVIMIENTO (aire, mar y automovil):**

El vértigo en las enfermedades del movimiento es muy pronunciado y se acompaña de síntomas <sup>vegetativos</sup> subjetivos tales como: náuseas, vómito, sudoración. Su semejanza con el vértigo de las afecciones laberínticas periféricas es in diecio de que el órgano más afectado es el aparato vestibular. Esta teoría se confirma por el hecho de que sujetos sordo-mudos, sin funciones laberínticas, no sufren mareos en viajes por barco. Se ha demostrado también que el mareo del barco se alivia con la sección del VIII par<sup>y</sup> con la extirpación del laberinto. Sin embargo, en las enfermedades del movimiento, no se presenta el nistago espontáneo, síntoma característico de las lesiones laberínticas.

El mareo de barco es causado por los movimientos de balanceo, fluctuación y oleaje de la nave que son impartidos a los pasajeros no acostumbrados a tales viajes. El papel principal parece que lo desempeñan los movimientos de aceleración y desaceleración vertical, a lo largo del eje del cuerpo y con la cabeza erecta. Byrne, imitando exactamente los movimientos del barco mediante el método de la Cúpalometría Clínica, concluyó que existen dos mecanismos envueltos en las enfermedades del movimiento: 1º Estimulación de la mácula que se transmite

al ganglio Estelar, provocando la contracción de los vasos endocraneales, y 2ª Estimulación de la sustancia reticular que comenzando en el laberinto, se dirige luego a ocasionar una sobrepresión en los sistemas específicos de estímulo. Estos dos sistemas forman un círculo vicioso.

### En resumen:

Los movimientos del barco en el mar y del avión en el aire no son naturales al hombre. Ellos pueden provocar reacciones violentas, no usuales, en lugar de las contracciones normales que mantienen el equilibrio. La parte periférica de la reacción refleja está localizada en el laberinto (mácula); mientras que la parte central está en el lóbulo floculo-nodular del cerebelo.

## 2.- DISTURBIOS DEL EQUILIBRIO Y DE LA COORDINACION

En el mantenimiento del equilibrio juegan un papel principal el laberinto con sus conexiones cerebelares y el sistema propioceptivo. El ojo tiene una importancia secundaria. Las enfermedades laberínticas, especialmente cuando son agudas, se acompañan de severos trastornos del equilibrio; pero cuando ellas producen la claudicación funcional del laberinto, tales disturbios muy pronto desaparecen gracias a mecanismos compensatorios. Por lo tanto, es evidente que el equilibrio puede mantenerse sólo con los dos componentes restantes.

El sistema propioceptivo tiene un papel importante en las llamadas ilusiones sensoriales de los que viajan en avión, aunque, según algunos autores, realmente no existen ilusiones sino respuestas de órganos receptores bidimensionales a movimientos tridimensionales.

El cerebelo es el órgano principal en el mantenimiento del equilibrio. Fundamentalmente realiza la inervación de la musculatura, del esqueleto, el mantenimiento y la regulación del tono muscular, y la función de coordinación.

En el capítulo anterior realizamos un estudio detenido en los tests funcionales para el equilibrio estático y dinámico. En las páginas siguientes nos dedicaremos a la evaluación de los resultados del examen y al diagnóstico diferencial de los disturbios del equilibrio y de la coordinación.

#### **A) EVALUACION DE LOS RESULTADOS DEL EXAMEN ESTATICO Y DINAMICO:**

Para prevenirnos de errores diagnósticos debemos ser muy cautelosos, especialmente cuando nos encontremos frente a pequeños disturbios y a las grandes variaciones de los sujetos normales.

Frecuentemente nos encontramos con personas inútiles o no preparadas (viejos y ebrios) que no puedan eje-

outar los tests de balance y que pueden ser tomadas como patológicas. Por lo tanto, conviene repetir el test primero con los ojos abiertos y luego cerrados para ver si el paciente mejora su actuación (indicio de in<sup>ti</sup>validad) o si continúan los trastornos paso a ello (habla de un proceso patológico):

Evidenciado el trastorno patológico, es necesario localizar el sitio en que asienta la lesión, para lo cual se presta gran atención a la Prueba de la Indicación de Barany. Este autor usa el test no solo para diferenciar las enfermedades laberínticas periféricas de las cerebelosas, sino también como un signo de localización en tal o cual parte del cerebello.

Sin embargo, la experiencia demuestra, que los diagnósticos hechos a base del test de Barany son imprecisos y que es necesario evaluarlos cuidadosamente, confirmando su valor únicamente si son confirmados por otros exámenes otoneurológicos.

## **B) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS DISTURBIOS DEL EQUILIBRIO Y DE LA COORDINACION:**

Estudiaremos las diversas enfermedades asociadas con disturbios del equilibrio y de la coordinación, tratando de definir las características de los diversos tipos de disturbios.

a) Enfermedades del Laberinto Periférico.— En este grupo se incluyen todas las enfermedades laberínticas, en particular las que tienen un cuadro agudo como: laberintitis serosa o purulenta, trauma e intoxicación. Los disturbios del equilibrio muestran ciertas peculiaridades: caída espontánea en dirección del componente lento del nistagmus y se modifica con los cambios de posición de la cabeza (aunque siempre caerá hacia el lado del componente lento).

b) Enfermedades del Laberinto Central.— Estas enfermedades afectan al tronco del cerebro (inflamatorias, vasculares, degenerativas, tumorales, etc), al núcleo vestibular central y a las vías centrales. La dirección de la caída espontánea es la misma que la del componente rápido del nistagmus y no es influenciada por los cambios de posición de la cabeza (comparar con el tipo periférico). El paciente, muy a menudo, tiene la sensación de ser empujado hacia un lado (látere-pulsión).

c) Enfermedades del Cerebelo.— En este grupo los trastornos del equilibrio dependen del tipo, duración y extensión de los procesos patológicos. Se acostumbra a dividir al cerebelo en 3 partes:

1º.— Porción Vestíbulo-cerebelar, cuya función es mantener la postura y el equilibrio. Su alteración pro-

duce ataxia truncular y disturbios del equilibrio estático y dinámico.

2º **Perción Espino-cerebelar**, que tiene un papel inhibitor de los reflejos posturales y que determina en estado patológico alteraciones de la marcha y de los reflejos posturales. Mientras los disturbios del equilibrio cinético son muy marcados, los del equilibrio estático apenas existen.

3º **Perción Ponte-cerebelar**, cumple con una función reguladora de los movimientos voluntarios, por eso sus principales síntomas son: hipotonia ipsilateral, atonía, dismetría y disminución del tono muscular.

Los disturbios del equilibrio pueden tener caracteres del tipo central (caída en la dirección de la fase rápida del nistagmo) o del tipo cerebeloso (caída en dirección del lado lesionado). El primer tipo se observa en las enfermedades que ejercen presión sobre el núcleo vestibular, como ocurre con los tumores. El segundo se presenta en las lesiones de la parte basal del cerebelo, siendo esta caída cerebelosa debida a la falta de coordinación muscular y dirigida, por lo tanto, hacia el lado de la coordinación perturbada, es decir ipsilateral.

La prueba de la indicación de Barany puede utilizarse para localizar las enfermedades cerebelosas. Por ej. un test espontáneo del brazo derecho hacia el lado



derecho puede deberse, o a una irritación del centro para la coordinación hacia afuera o a una destrucción del centro para la indicación hacia adentro. Cuando la estimulación experimental del laberinto elimina la producción del test espontáneo, se supone que existe un proceso destructivo del centro del tono. Si no ocurre este, si el test espontáneo no es eliminado, pensamos en una lesión irritativa de tal centro.

Barry localiza exactamente el sitio de la enfermedad con la ayuda de su test. Por ejm. si la muñeca derecha no puede verificar el movimiento hacia adentro, hay una lesión de la parte antero-inferior del lóbulo biventer del cerebelo, la pérdida del movimiento del brazo hacia abajo, revela lesión de la parte media del lóbulo semilunar superior etc. etc.

d) Tabaja.— Es la lesión de las raíces posteriores de la médula espinal. Si un tabético es colocado en la posición de Romberg, empezará a tambalear primero en las piernas, luego en el resto del cuerpo. En el laberíntico, en cambio, se observa una flexión de la parte superior del tronco. Si se permite tocar a un tabético, con sus dedos, un objeto fijo, los trastornos del equilibrio se aliviarán. Este alivio no se presenta en los enfermos laberínticos, los que siempre caen en la dirección del componente lento de nistagmus.

Otro test diferencial es el de la marcha: el enfermo cerebeloso camina a la manera de un borracho; mientras

que el tabetico lanzando sus piernas hacia adelante.

e) Esclerosis Bicommissural: Los disturbios del equilibrio dependen de la localización de las lesiones. Si la lesión se localiza en el núcleo vestibular, el disturbio es de naturaleza central, aunque algunos autores creen que el tambaleo del paciente colocado en la posición de Romberg, no es sino un temblor de todo el cuerpo. Este tambaleo o temblor característico que comienza con pequeñas oscilaciones, crece gradualmente en amplitud hasta que el paciente pierde el equilibrio totalmente.

f) Neurasténia: En la posición de Romberg el neurasténico tambalea, sin que se presente una dirección definida de caída, pudiendo ocasionalmente observarse movimientos atácticos. Los disturbios neurasténicos tienen de común la disarmonía, no calzan dentro de las líneas generales de cualquier enfermedad orgánica y con frecuencia hay desproporción entre el grado de los disturbios del equilibrio y los otros signos-síntomas neurológicos. El neurótico es muy susceptible a la sugestión, la que puede influenciar su caída.

g) Histeria: El histérico puede presentar ataxia o abasia (dificultad para ponerse de pie y para caminar). Con frecuencia hay una dirección definida de caída (hacia un lado y hacia atrás). En contraste con la caída laberíntica que puede ser precipitada, el histérico se des-

lisa cuidadosamente evitando herirse. Además, el histérico no hace esfuerzos alguno para reequilibrar y mantener su equilibrio.

### 3.- NISTAGMUS

a) Importancia Clínica del Nistagmus: El nistagmus espontáneo es de gran importancia en el diagnóstico. En muchos procesos inflamatorios del oído, puede indicarnos no solamente lesión del oído interno, sino también el comienzo de complicaciones intracraneales, prestando invaluable ayuda al neurólogo en el diagnóstico de tumores cerebrales, hidrocefalia, abscesos, esclerosis múltiple, encefalitis, arteriosclerosis cerebral etc. etc. El nistagmus no se presenta en los sujetos normales, por lo tanto, es un signo patológico que indica lesión de algún sector del arco reflejo. Esta lesión puede asentar en las terminaciones nerviosas del laberinto periférico, en el nervio vestibular, en el núcleo vestibular central, en el núcleo de los músculos oculares o finalmente en el aparato ocular periférico.

En la práctica otológica son de capital importancia aquellos casos en los que existen Otitis Media Purulenta con Nistagmus Espontáneo, dependiendo el diagnóstico y tratamiento apropiados del nistagmus de la identificación de su origen laberíntico o no laberíntico. El otólogo aún





siendo experimentado puede encontrar dificultades en esta identificación, pues muchos factores intervienen en la producción del nistagmus. Por ej. un nistagmus a saltos puede ser de origen central, ocular o laberíntico, e incluso cada laberinto es capaz de producir nistagmus hacia cualquier lado. En ocasiones la misma forma del nistagmus es característica el nistagmus vertical teóricamente es producido por una lesión del conducto semicircular vertical, pero la práctica nos ha enseñado que la enfermedad aislada de tal conducto no existe, sino que comunicándose todos los conductos semicirculares en el utrículo, la enfermedad y el nistagmus son mixtos. Sin embargo no sucede lo mismo tratándose del nistagmus inducido, en cuyo caso la cabeza puede ser colocada en tal o cual posición con el fin de estimular separadamente cualquier par de conductos semicirculares, produciendo por lo tanto cualquier clase de nistagmus (horizontal, rotatorio o vertical)

b) Diagnóstico de Localización.— No existen reglas científicas para determinar el origen del nistagmus espontáneo aunque, con la base de gran experiencia clínica se pueden recomendar ciertas normas que facilitarán tal investigación.

El examinador debe primeramente indagar los 7 siguientes caracteres del nistagmus:

1.- Asociación. Se los dos globos oculares mue-

con idénticos movimientos se dice que el nistagmus es asociado, pero si no existe tal identidad el nistagmus es disociado. La disociación puede ser cualitativa (ejm: movimiento horizontal de un ojo y rotatorio del otro) o cuantitativa (ejm: movimientos finos y rápidos del un ojo con movimientos toscos y lentos del otro ojo).

2.- Forma Tiene, es nistagmus de forma simple como: el Rotatorio () , el Horizontal () , el Vertical () , el Oblicuo (). También nistagmus de forma mixta como: el Horizontal-rotatorio, el Rotatorio-horizontal, según el componente que predomine.

3.- Dirección.- El nistagmus puede ser a la derecha, a la izquierda, hacia ambos lados, hacia arriba o hacia abajo.

4.- Grado.- El nistagmus puede ser de 3 grados: a) De PRIMER GRADO cuando aparece solo cuando el paciente mira en la dirección de la fase rápida del nistagmus; b) De SEGUNDO GRADO, si el nistagmus ocurre al mirar el enfermo hacia adelante, y c) De TERCER GRADO, cuando el nistagmus se presenta no solamente en la mirada hacia el lado del componente rápido y hacia adelante, sino incluso mirando en la dirección del componente lento. Un examinador sin experiencia puede fácilmente confundir el nistagmus de tercer grado hacia un lado con el nistagmus de primer grado hacia ambos lados. Por ejm: un paciente puede tener un

nistagmus hacia el lado derecho cuando mira al lado derecho, y hacia la izquierda cuando mira hacia este mismo lado (nistagmus de primer grado hacia ambos lados). Sin embargo, puede ocurrir también que un paciente muestre nistagmus derecho mirando hacia el lado derecho, y nuevamente nistagmus derecho mirando al lado izquierdo. Este es un nistagmus de tercer grado hacia un lado.

5.- Amplitud.— Esta característica se mide por la extensión de los movimientos nistagmicos. Extensiones de 3 mm. o más son llamadas "tensas", de 1 ó 2 mm. "medias" y menores de 1 mm. "finas".

6. Frecuencia.— Se mide por el número de movimientos nistagmicos por minuto "Alta frecuencia" indica más de 100 saltos por minutos, "frecuencia media", de 50 a 100 saltos y "frecuencia baja", menos de 50 saltos.

7. Duración.— El nistagmus puede ser transitorio o permanente.

Una vez analizados estos 7 puntos, el examinador debe proceder al diagnóstico de localización del nistagmus espontáneo en el arco reflejo, aprovechando para tal propósito de los caracteres enumerados.

1.- ASOCIACION, DISASOCIACION.— Siempre que existe un nistagmus disociado debe pensarse en un origen ocular de él, nunca es de origen laberíntico periférico y la posibilidad de que sea central es rara y solamente teórica.

**2.- FORMA.-** Si el nistagmus espontáneo es de forma simple (horizontal, vertical, oblicuo), nuevamente existe la probabilidad de un origen central u ocular. Si es oblicuo es de origen ocular. Si es vertical generalmente procede de una lesión central, sea de la región vestibular central o del núcleo abducens. Usualmente la región situada entre el Pons y los Tubérculos Cuadrigéminos suele estar afectada por tumores que proceden de la parte anterior del cerebelo o del lóbulo temporal que irrumpen en el ventrículo. Según Leidler el nistagmus rotatorio es producido por lesiones de la porción media de esta región y el nistagmus vertical por lesiones de su parte caefálica.

Los tipos mixtos de nistagmus son de origen laberíntico, pues como ya hemos manifestado anteriormente, no existen lesiones aisladas de los conductos semicirculares, y lógicamente cualquier enfermedad laberíntica periférica determinará un nistagmus de forma mixta.

**3.- DIRECCION.-** Cada laberinto se esfuerza por provocar el nistagmus en su propia dirección, teniendo los laberintos de ambos lados funciones antagónicas. Así, la eliminación de un laberinto tiene el mismo efecto que el estímulo del otro. Cada enfermedad inflamatoria del laberinto produce en sus primeros estadios un nistagmus hacia el lado enfermo; pero luego por la destrucción del laberinto

te el nistagmus se torna hacia el lado sano (efecto de eliminación).

Las enfermedades del laberinto central (núcleos vestibular y fibras que van al nudo longitudinal posterior) determinan un nistagmus hacia el lado enfermo.

Como ya indicamos, las enfermedades laberínticas periféricas que conducen a la destrucción del órgano, provocan el nistagmus hacia el lado sano; pero si en el curso de la enfermedad el nistagmus cambia hacia el lado enfermo su dirección, es evidente que el nistagmus no se originó en el laberinto destruido, sino que es patognomónico de una extensión central de la enfermedad.

4.- GRADO.- El nistagmus laberíntico periférico (de segundo o tercer grado) se acompaña siempre con severos síntomas subjetivos: vértigo, sensación rotatoria, náuseas, vómito etc. Si tal asociación no se presenta en un paciente afecto de nistagmus espontáneo de segundo o tercer grado, el origen laberíntico periférico es poco probable.

Así tenemos, por ejm. casos de nistagmus de tercer grado en la Siringobulbia, en los que el paciente no se queja de ningún síntoma asociado y realiza una vida casi normal, mientras que el nistagmus de tercer grado, laberíntico periférico, obliga al enfermo a confinarse en la cama, pues el más pequeño movimiento es suficiente para



producirle náuseas, vértigo etc. sumamente intensos.

**5 y 6 AMPLITUD Y FRECUENCIA.**— La amplitud y la frecuencia generalmente van unidas: Tesco y lento o rápido y fino. Como estos dos atributos están controlados por factores desconocidos (luz, excitación física, fatiga) no tienen gran valor en el diagnóstico, siendo únicamente la experiencia clínica la que guía nuestro criterio.

Las enfermedades del laberinto periférico muestran generalmente nistagmus de frecuencia y amplitud medias, mientras que las lesiones centrales producen más bien un nistagmus tesco y lento (frecuencia baja). El nistagmus ocular puede ser de cualquier tipo.

De todas maneras se da mayor importancia a la amplitud, para medir la cual se usa el Nistagmógrafo (se registran sobretodo las amplitudes total y promedio).

**7.— Duración.**— El nistagmus de origen periférico laberíntico se limita a sí mismo, generalmente disminuye o desaparece después de días o semanas, repitiéndose ocasionalmente los ataques con pequeña duración.

El nistagmus de origen laberíntico central, persiste por meses o años aumentando su intensidad (esto excluye el origen periférico), pudiendo durar sin modificarse por el resto de la vida del enfermo. Hay a menudo una desproporción entre la intensidad del nistagmus y los síntomas subjetivos.

**c) Enfermedades del Laberinto Periférico Asociadas con Histiocitos Espumosos:**

Este grupo incluye las lesiones laberínticas y las retrolaberínticas.

**LAS LESIONES LABERINTICAS** comprenden las diversas enfermedades infecciosas inflamatorias del órgano periférico, tal como Laberintitis Serosa o Purulenta, Laberintitis Circunscrita o Difusa, etc. y además los procesos degenerativos del laberinto debidos a enfermedades crónicas del oído Medio (procesos adhesivos, procesos catarrales etc) También están incluidas las lesiones vasculares del oído interno, tal como: Hipertensión Esencial, Arteriosclerosis de los vasos laberínticos y en particular de la arteria auditiva interna (arteria final que irriga el laberinto). Espasmos Neurocirculatorios de los vasos laberínticos y Síndrome de Meniere. Las enfermedades del sistema hematópoyético (Leucemia Linfática y Mielóide) pueden producir hemorragias laberínticas, y finalmente los traumatismos como fracturas o fisuras de la base del cráneo que afectan al oído interno o las neuronas postraumáticas.

**LAS ENFERMEDADES RETROLABERINTICAS** se dividen en lesiones primarias del nervio vestibular y en afecciones secundarias del nervio, que son la consecuencia de otras enfermedades del laberinto o de las meninges.

En el primer grupo tenemos todos los casos raros de Neuritis Aisladas del VIII par (neuritis lútica, reumática, influenza y las intoxicaciones por drogas) y todo los Neoplasmas del VIII par (tumores del quísticos). Al segundo grupo pertenecen todas las enfermedades que se extienden desde el oído interno a la fosa cerebral o desde la fosa cerebral al oído interno (complicaciones intracraneales otógenas). Por lo tanto el nistagmus espontáneo en la mayoría de los casos será de origen laberíntico periférico, sin embargo en los abscesos cerebrales puede haber compresión del núcleo vestibular central y nistagmus de origen central.

#### 4) Enfermedades del Laberinto Central Asociadas con Nistagmus Espontáneos.

Aquí, debemos diferenciar entre las enfermedades directas que asientan en cualquier parte del arco reflejo, y las enfermedades indirectas que ejercen presión sobre el núcleo vestibular. En el primer caso el Nistagmus es un síntoma local, en el segundo un síntoma remoto. El nistagmus central se observa principalmente en las lesiones de la fosa cerebral posterior.

EN LAS ENFERMEDADES DIRECTAS tenemos, los procesos inflamatorios del pons y de la médula oblonga tales como Encefalitis (letárgica y polioencefalitis), Esclerosis Diseminada, Trombosis, Embolia y Hemorragias.

Otras enfermedades que se incluyen en éste grupo

son: la *Strabismus* que afecta principalmente a las fibras arcuatas y que determina un nistagmus rotatorio de tercer grado, los Tumores Intraoculares (cisticercos) Neumonia, Tifoides, etc. etc.

EN LAS ENFERMEDADES INDIRECTAS se encuentran contenidos todos los procesos asociados con aumento de la presión intracraneal, los que si ejercen presión sobre el núcleo vestibular producen nistagmus espontáneos. Tumores cerebrales, particularmente los de localización intratentorial, Hidrocefalia, Meningitis de la fosa posterior, Abscesos cerebrales. Ocasionalmente los abscesos del lóbulo temporal pueden producir nistagmus vertical, especialmente si ellos irrumpen dentro del ventrículo. La ocurrencia inesperada y violenta de un nistagmus vertical en el curso de un absceso del lóbulo temporal, indica prognosis grave.

e) Enfermedades Oculares Asociadas con Nistagmus Espontáneos:

**NISTAGMUS AMBLIOPICO.**— Se observa en casos de ambliopia congénita o adquirida en muy temprana edad. Usualmente el nistagmus va asociado a procesos patológicos graves como: Catarata, Microftalmia, Coleboma del iris o del nervio óptico, Astigmatismo corneal, etc. Los que también pueden estar ausentes. El nistagmus puede ser a saltos o de tipo ondulatorio.

**NISTAGMUS DE CEGUERA.**— Es un nistagmus irregular e intenso.

**NISTAGMUS ALBINOTICO.**— Se observa en personas con ninguna o escasa pigmentación del iris; es ondulante e intenso.

**NISTAGMUS DE LOS MINEROS.**— Se considera a este nistagmus como un disturbio reflejo del tono vestibular y del ocular. Es causado por la deficiencia de iluminación en las minas, por el efecto tóxico de los gases y por la posición no natural del minero. Puede ser de todos los tipos.

**NISTAGMUS DE OSCURIDAD.**— Similar al anterior.

**NISTAGMUS LATENTE.**— Se produce solo cuando uno de los ojos está cerrado (no con la visión binocular). Es a saltos, horizontal o rotatorio, en la dirección del ojo abierto. Se observa en enfermedades que afectan a un ojo o que afectan más a uno de los dos ojos. Su mecanismo todavía no ha sido aclarado suficientemente.

**NISTAGMUS DE CORRECCIÓN Y DE FIJACIÓN.**— Aparece en la visión lateral extrema, generalmente horizontal, de difícil diferenciación con el nistagmus laberíntico, de corta duración y gradualmente decreciente.

**NISTAGMUS DE FATIGA.**— Aparece mirando lateralmente, sobre el dedo del examinador, durante 1 ó 2 minutos. Es horizontal y crece gradualmente mientras se mantiene la visión fija. Puede aparecer en personas normales, pero es más frecuente en histéricos y neurasténicos.

**NISTAGMUS MUSCULO-PARETICO.-** Ocurre al mirar en la dirección del músculo enfermo, es horizontal, fino, rápido y a menudo disociado. Si hay parálisis completa del músculo ocular, no se presenta.

**f) Otras Formas de Nistagmus**

Tenemos los siguientes: Nistagmus hereditario, nistagmus de desviación, nistagmus de ataxia, nistagmus de shock, nistagmus retractorio, cortical y reflexivo.

**g) Test para el Nistagmus Postural:**

Colocamos al enfermo sobre la mesa de exploración, sentado y con las extremidades inferiores extendidas. Le indicamos que tenga los ojos abiertos y que mire al espejo frontal del examinador. Tomando la cabeza del enfermo con las dos manos al conducimos hacia atrás y luego de que el paciente se encuentre en decúbito supino, tornamos la cabeza hacia la derecha, esperamos unos 10 segundos y si no aparece el nistagmus llevamos al paciente a la posición primitiva, repitiendo la operación pero hacia la izquierda. Finalmente realizamos la tercera manobra que es la de conducir directamente la cabeza, de la posición sentada del paciente, hacia atrás sin forzar el movimiento de extensión de la misma.

Si colocamos al paciente en decúbito lateral derecho o izquierdo, se obtienen los mismos resultados que en

el decúbito dorsal, y girando la cabeza hacia uno y otro lado según hemos descrito.

Cuando el nistagmus aparece en una posición determinada anotamos todas sus características (duración, intensidad etc) y mantenemos al paciente en dicha posición durante 30 segundos, varias veces e intercalando ligeras pausas. Pueden ocurrir 3 casos: 1º Que no aparezca el nistagmus en un segundo intento (rápidamente fatigable); 2º Que aparezca pero con menor intensidad y duración (menor de 30 segundos); sin ocurrir en un tercer intento, y 3º Que aparezca siempre y con iguales caracteres (no fatigable).

Clasificación Clínica del Nistagmus Postural: Se han expuesto algunas, pero la más práctica y recomendable es la de Cawthorne. Para este autor el nistagmus postural es de 2 tipos: Central y Periférico.

El Central no tiene periodo de latencia y no es fatigable. Aparece en varias posiciones, y según ellas cambian de dirección los movimientos nistágmicos. Se acompaña siempre de vértigo postural, de tipo central y muy ligero, ocasionado por lesión de los núcleos o vías vestibulares centrales.

El de tipo Periférico, de mayor frecuencia en la clínica, tiene un periodo de latencia (no ocurre inmediatamente de adoptar la posición crítica) de 5 a 10 segundos,

una duración de medio minuto y es fatigable e se repite con intensidad disminuida. Es de tipo horizontal u horizontal-rotatorio. El vértigo es mas acusado, casi de tipo paroxístico. El nistagmus postural de tipo central lo encontramos en tumores Cerebrales (tanto supratentoriales como infratentoriales), en la Esclerosis múltiple y en los Traumatismos craneales.

El nistagmus postural periférico, ha sido descrito principalmente en las Otitis Medias Crónicas, colesteatomas e no, con reacción laberíntica y en muchos casos de Síndromes Menieriformes, más que en el Hidrope Laberíntico.

El nistagmus postural tiene gran importancia en Medicina Legal en los casos de intoxicación alcohólica aguda y de síntomas postcontusionales. Frenzel, en 1939, describió por primera vez el nistagmus alcohólico en el hombre. Investigaciones recientes han revelado que dicho nistagmus ocurre, en un 90 %, con un nivel alcohólico en la sangre del 1/1.000.

Es de dirección cambiantes en la fase de absorción tiene una dirección determinada, y en el periodo de eliminación alcohólica la dirección del nistagmus cambia hacia el lado opuesto. El test laberíntico revela aumento de la intensidad de los síntomas subjetivos (nausea, vómito, vértigo) y reducción del periodo de latencia para el estímulo



calórico. La reacción laberíntica anormal se manifiesta hasta 6 horas después de la ingestión alcohólica, con un nivel sanguíneo de 0.45/1.000

#### 4.- PARESIA Y DESVIACION CONJUGADAS DE LOS OJOS:

a) Importancia Clínica: La paresia conjugada y la desviación conjugada (disturbios de los movimientos asociados de los ojos), son debidas a lesiones de los centros corticales o de las vías centrales, y por lo tanto de gran importancia para el diagnóstico de las enfermedades del Sistema Nervioso Central. Para el otólogo, la importancia de estos trastornos está en los siguientes hechos:

1º.- Los reflejos vestibulares influyen los movimientos asociados de los ojos.

2º.- Las lesiones cerebrales y pontinas, frecuentemente se combinan con disturbios de los movimientos asociados de los ojos, y

3º.- Afecciones simultáneas de los reflejos laberínticos, producen alteraciones del nistagmus inducido.

El otólogo puede hacer sugerencias valiosas y ayudar al neurólogo en sus diagnósticos. En un paciente con disturbios de los movimientos asociados de los ojos, es necesario determinar si la lesión es nuclear o supranuclear, lo que puede realizarse por el examen de la función laberíntica. Por ejm. el estímulo calórico del oído izquierdo, ner-

nalmente produce un nistagmus derecho (estímulo frío) con el componente lento dirigido hacia la izquierda. Sin embargo si el componente lento puede ser observado solo en el ojo izquierdo, existe una lesión nuclear (abducen-tes izquierdos); pero si el estímulo produce una desviación conjugada de los ojos hacia la izquierda, la lesión será supranuclear.

b) Tipos.— Se distinguen los siguientes tipos de desviación conjugada asociada:

EN LA PSEUDO-OFTALMOPLÉJIA, el enfermo no puede mirar en dirección de la parésia. Se determina el sitio de la lesión indicando al paciente que continúe con el movimiento de los ojos y estimulando al laberinto. Si los ojos del enfermo, lentamente guiados por el dedo del examinador en dirección de la parésia, son capaces de moverse en tal sentido y hasta cierto punto, la lesión estará situada en el centro cortical. Si este mismo movimiento se realiza mediante estimulación laberíntica, la lesión será de las vías centrales. Si el paciente no puede mirar en la dirección parética, voluntariamente, por solicitud, o movimiento continuado pero sí por estímulo del laberinto, la lesión se encuentra en el pons o en los cuerpos cuadrigéminos, muy cerca del núcleo ocular. Finalmente, si el enfermo no puede mirar en tal sentido, voluntariamente, por soli-

citud, por movimiento continuado o mediante estimulación, la lesión está localizada en el nudo longitudinal posterior (uni o bilateral). Si la desviación conjugada es vertical, puede presentarse una Ophthalmoplejia Nuclear.

La paresia y la desviación conjugadas pueden presentarse asociadas.

c) Enfermedades Asociadas con Disturbios de los Movimientos Conjugados de los Ojos: Las enfermedades que, en la práctica otológica, pueden presentar disturbios de los movimientos conjugados de los ojos son: Tumores supratentoriales, Abscesos tampo-encefalales, Abscesos cerebrales (ocasionalmente), Tumores del pons (tronco cerebral) etc.

d) Diagnóstico Diferencial de la Desviación Conjugada Cortical y Pontina: En la desviación conjugada de origen cortical, los ojos se desvian hacia el mismo lado de la lesión; mientras que en la pontina la desviación es contralateral. En las primeras hay rotación simultánea de la cabeza en dirección de la desviación conjugada, mientras que en las segundas o es en la dirección opuesta o no existe. La paresia cortical es pasajera y conduce solo a una disminución del movimiento conjugado de los ojos hacia el lado opuesto, en tanto que en la pontina los movimientos hacia el mismo lado están abolidos. En la paresia cortical, la parálisis del nervio facial y la de las extremidades,

es contralateral. En la pontina, la parálisis facial es homolateral y la de las extremidades contralateral o cruzada.

La estimulación laberíntica, en la paroxia cortical produce un nistagmus normal, en la pontina un nistagmus patológico con pérdida del componente rápido e desviación de los ejes hacia el lado opuesto.

Sin embargo, la desviación conjugada no debe confundirse con el fenómeno de Bell en el cual, si el ojo se abre a pesar de la resistencia de los párpados girará hacia arriba y hacia afuera.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS ENFERMEDADES LABERINTICAS PERIFERICAS Y CENTRALES.

Un error bastante común, es la tendencia que tienen muchos otólogos a diagnosticar lesiones neurológicas basándose solo en el examen laberíntico. La diferenciación entre lesiones periféricas y centrales es muy complicada como para poderla esquematizar. El otólogo, rara vez puede establecer un diagnóstico local correcto guiándose únicamente por un conjunto de síntomas. Es imprescindible que los resultados de sus exámenes los evalúe en asociación con los de los oftalmólogos, neurólogos, radiólogos.

Pasaremos revista a los síntomas y reacciones que ordenadamente los expusimos en los capítulos precedentes.

## **1.- SIGNIFICADO DE LAS MANIFESTACIONES ESPONTANEAS**

**A) VERTIGO.-** Los síntomas que señalan un origen periférico son: ataques de vértigo rotatorio verdadero con movimientos ficticios del sujeto o de los objetos, asociación de náuseas y de vómito que dependen de la posición de la cabeza; nistagmus espontáneo con caída en la dirección del componente lento del nistagmus; signos otológicos positivos, tales como otitis media aguda o crónica, o procesos adhesivos crónicos; finalmente acúfenos y trastornos auditivos.

En contra de un origen laberíntico periférico se manifiestan los síntomas siguientes: mareo persistente durante meses o años, de intensidad constante o creciente; vértigo con pérdida de la conciencia; mareo vago; visión doble o borrosa.

Los síntomas que hablan de un origen central son: vértigo con latere-pulsión independiente de la posición de la cabeza; mareo desproporcionado con la náusea y el vómito; caída en la dirección del componente rápido del nistagmus; vértigo de gran intensidad y larga duración asociado con dolores localizados de cabeza; presencia de vértigo espontáneo y ausencia de vértigo inducido; signos negativos y positivos neurológicos.

**B) DISURBIOB ESPONTANEOB DEL EQUILIBRIO Y DE LA COORDINACION:** Los síntomas que señalan un origen periférico son: disturbios espontáneos del balance, dependientes de la posición de la cabeza, con caída en la dirección del componente lento del nistagmus; signos positivos otológicos como Otitis media aguda o crónica; nistagmus espontáneo, síntomas de fístula, excitabilidad patológica del laberinto y trastornos auditivos.

En favor de un origen central tenemos: caída espontánea indiferente con la posición de la cabeza, o caída en dirección del componente rápido del nistagmus; signos otológicos negativos y positivos neurológicos.

Los síntomas que indican una lesión cerebelar son: trastornos del equilibrio dinámico determinados por los diversos test de la marcha, de marcha lateral (Alexander) etc. disturbios de la coordinación tal como asinergia cerebelosa, dismetría, disdiadococinesia, alteraciones del tono etc.

**C) NISTAGMUS ESPONTANEO:** Indica lesión del arco reflejo laberíntico. Para determinar si el nistagmus es causado por una enfermedad del laberinto periférico, de las vías centrales o de los ojos es necesario atender a los siguientes puntos: asociación o disociación, forma, grado, amplitud, frecuencia, duración y dirección del nistagmus.

La disociación del nistagmus excluye el origen

**laberíntico periférico.**

La forma del nistagmus laberíntico es usualmente de tipo mixto ( $\curvearrowright$ ) o ( $\curvearrowleft$ ) en tanto que las formas simples ( $\rightarrow \curvearrowright \uparrow$ ) señalan lesión central u ocular. El nistagmus oblicuo ( $\nearrow$ ) u ondulante puede ser solo de origen ocular. El vertical ( $\uparrow \downarrow$ ) es sobre todo central (lesión del pens y de los cuerpos cuadrigémicos y la región que media entre ellos), teniendo en los casos de abscesos del lóbulo temporal pronóstico grave, pues indica la ruptura del absceso en el ventrículo lateral.

La dirección del nistagmus, en las enfermedades inflamatorias del oído interno, es primero hacia el lado del oído irritado (efecto de irritación), más tarde hacia el lado opuesto (efecto de destrucción). Cuando en el curso posterior de la enfermedad el nistagmus regresa hacia el lado afectado (después del efecto de destrucción por la pérdida de la función laberíntica) es patognomónico de la extensión del proceso a la fosa craneal posterior. Las enfermedades de las vías laberínticas centrales, generalmente producen nistagmus hacia el lado afectado.

El grado del nistagmus puede ayudar en el diagnóstico, cuando este es de gran intensidad (grados segundo y tercero). Si es de origen periférico, siempre va asociado con síntomas laberínticos severos (vértigo, náusea, vómito, trastornos del equilibrio etc). Si tales síntomas no

se presentan en un nistagmus de segundo o tercer grados, excluyen el origen periférico y hablan de un origen central, por ejm. una Siringebulía. En las lesiones del núcleo vestibular central y de las fibras arcuatas que van al nudo longitudinal posterior, el nistagmus es horizontal-rotatorio dirigido hacia el lado de la enfermedad y ocasionalmente vertigal.

La amplitud y la frecuencia, son medias en las enfermedades periféricas, mientras que gruesa y lenta en las enfermedades centrales.

La duración del nistagmus es también un índice valioso en el diagnóstico. El periférico laberíntico se limita a sí mismo, se debilita gradualmente y desaparece en el curso de días o semanas. El nistagmus intenso y persistente durante meses o años no es de origen laberíntico. El nistagmus persistente y de intensidad creciente es de origen central, mientras que el ocular perdura durante toda la vida sin mostrar cambios en la intensidad y en la forma.

La desviación del nistagmus indica ciertas lesiones cerebelosas (en la parte lateral del cerebelo): El nistagmus atáxico se observa en la esclerosis múltiple; el retractorio en los tumores de los cuerpos cuadrigéminos; el nistagmus de shock, después del tratamiento de shock (eléctrico o insulínico).



**NISTAGMUS POSTURAL.**— Se observa solo en ciertas posiciones de la cabeza y en asociación con: a) Enfermedades del laberinto (la dirección del nistagmus es siempre la misma cualquiera que sea la posición del paciente; b) Tumores y traumas (la dirección del nistagmus depende de la posición del paciente y cambia con la modificación de la postura); c) Lesiones centrales (el nistagmus cambia de dirección aunque el paciente se mantenga en la misma posición)

**D) DESVIACION CONJUGADA Y PARESIA CONJUGADA:** Los disturbios de los movimientos asociados de los ojos se deben a lesiones de los centros corticales o de las vías centrales (enfermedades del cerebelo y del pons). Estos movimientos asociados están influenciados también, por los reflejos laberínticos. Por lo tanto, si el arco reflejo laberíntico está simultáneamente afectado pueden presentarse trastornos del nistagmus inducido.

Por ejm. la irrigación fría del oído izquierdo debe normalmente producir un nistagmus con su componente rápido dirigido hacia la derecha y el lento hacia la izquierda. Sin embargo, si la fase lenta solo puede observarse en el ojo izquierdo, debe pensarse en una lesión nuclear o sea de los abducentes izquierdos; pero si el estímulo produce la desviación conjugada de los ojos hacia la izquierda, lo que significa que el componente lento laberíntico es ex-

citado, la lesión será supranuclear.

Puede hacerse la diferenciación de las lesiones corticales y pontinas en la siguiente forma:

a) Síntomas que indican una lesión cortical: desviación conjugada de los ojos y de la cabeza hacia el lado afectado; paresia conjugada con disminución de los movimientos oculares hacia el lado contralateral; parálisis contralateral del nervio facial y de las extremidades; excitación laberíntica normal.

b) Síntomas de una lesión pontina: desviación conjugada de los ojos y rotación de la cabeza hacia el lado sano; paresia conjugada con pérdida de los movimientos oculares hacia el lado enfermo; parálisis ipsilateral del nervio facial y contralateral de las extremidades, excitabilidad laberíntica con nistagmus decreciente o con pérdida del componente rápido y desviación de los globos oculares hacia el lado opuesto.

## 2.- SIGNIFICADO DE LAS REACCIONES INDUCIDAS:

Estudiaremos solamente las reacciones calóricas (nistagmus calórico), la reacción de caída y la reacción de Barany.

a) NISTAGMUS CALORICO.- Tomaremos en consideración los factores siguientes: período de latencia, duración

amplitud, frecuencia del nistagmus; preponderancia direccional. falta de excitabilidad en algunos conductos semicirculares y cambios cualitativos.

El periodo de latencia del nistagmus, es una expresión de la irritabilidad laberíntica periférica y tiene dos componentes: Uno que se relaciona con el enfriamiento de los tejidos (factor físico) y otro con la excitabilidad del laberinto y con la conductibilidad del nervio vestibular (factor fisiológico). (ver capítulo II)

La duración del nistagmus expresa la excitabilidad central. Sin embargo modernas investigaciones revelan que para la determinación cuantitativa de la función laberíntica no es suficiente solo la medida de la duración, sino que hay una relación importante entre duración, amplitud y frecuencia.

La hiperexcitabilidad es más de origen central que periférico. Se encuentra esta hiperexcitabilidad central en lesiones de la fosa craneal posterior, tales como: afecciones vasculares, traumatismos craneales, encefalitis, esclerosis múltiple, y particularmente procesos con aumento de la presión intracraneal la que comúnmente produce hiperexcitabilidad bilateral mientras que los otros procesos centrales afectan a un solo lado. La hiperexcitabilidad periférica, no ocurre con tanta frecuencia como regularmente

se cree. Puede encontrarse en casos tempranos de laberintitis, sífilis del oído interno y neuritis del VIII par.

La hipoexcitabilidad, se origina más a menudo en el órgano periférico e indica siempre alteraciones anatómicas del mismo (la hiperexcitabilidad puede ser de naturaleza funcional u orgánica). La hipoexcitabilidad periférica ocurre asociada con supuraciones laberínticas, procesos adhesivos crónicos, degeneración secundaria del oído interno, sífilis, lesiones retralaberínticas como neuritis del VIII par, neoplasia, trauma etc. etc. Si se encuentran signos otológicos positivos y defectos auditivos en el mismo oído, pensaremos con mayor fundamento en el origen periférico del trastorno. La hipoexcitabilidad central puede desarrollarse partiendo de una hiperexcitabilidad, cuando la causa que lo produce persiste por largo tiempo (ejm. aumento de la presión intracraneal).

La preponderancia direccional: suele observarse en las siguientes lesiones: tumores delo cerebro, particularmente en los de localización supratentorial; luego cereb<sup>ral</sup>mente, arteriosclerosis, síndromes postcontusionales, esclerosis múltiple, epilepsia, siringebulía, etc. Se presume, que el nistagmus se dirige hacia el lado enfermo en las lesiones cerebrales, mientras que en las enfermedades que se extienden al tronco del cerebro, la preponderancia direccional es contralateral.

Falta de excitabilidad en ciertos conductos semicirculares. La ausencia de excitabilidad calórica en los conductores semicirculares verticales del lado enfermo, asociada a una excitabilidad normal de los conductos horizontales, habla en favor de tumores del ángulo ponto-cerebeloso.

Los cambios cualitativos del nistagmus calórico, se refieren a cambios en el curso rítmico del mismo, nistagmus irregular debido a parálisis de los movimientos voluntarios asociados del ojo, que se observa en los casos de lesiones supratentoriales; pérdida del componente rápido, inversión y perversión de la reacción nistagmica etc.

b) REACCION DE CAIDA.- Estudiaremos los dos tipos de ellas

Caida Típica que se verifica en la dirección del componente lento del nistagmus inducido, y

Caida Atípica, que se observa en ciertos casos de lesión del oído interno, y de tumores cerebrales.

No se presenta la reacción de caída en las lesiones del tracto Vestíbulo-cerebelo-cerebral o del tracto Espinal-cerebro-cerebelar.

c) REACCION DE BARANY O PRUEBA DE LA INDICACION.- Barány, introdujo este test en la práctica clínica con doble objeto:

a) Para la diferenciación entre las lesiones laberínticas y las cerebelosas; y b) Para el diagnóstico local

de las lesiones cerebelosas.

1) La diferenciación entre las lesiones laberínticas y las cerebelosas puede hacerse sobre las bases siguientes:

Las enfermedades laberínticas unilaterales y las del nervio vestibular, presentan reacción espontánea de los dos brazos en la dirección del lado enfermo, sin que se presente la prueba o reacción inducida en ambos lados. (mediante estimulación).

Las enfermedades unilaterales del cerebro se acompañan de reacción espontánea del brazo del mismo lado, en la dirección del lado enfermo; mientras que la prueba o reacción inducida no se presenta en el lado enfermo.

2) El diagnóstico local en los casos de enfermedades cerebelares, puede hacerse como sigue:

Si hay abolición del movimiento de la muñeca hacia adentro, pensemos en una lesión de la parte ántero-inferior del lóbulo bivertebral del cerebelo. Si hay pérdida del movimiento del brazo hacia abajo, pensemos en una lesión de la parte media del lóbulo semilunar superior. Finalmente, si el movimiento del brazo hacia afuera no puede realizarse, es probable una lesión de la parte lateral del lóbulo semilunar inferior. etc. etc.

**SEGUNDA PARTE**

---

**CAPITULO V**

---

**UN ESTUDIO SOBRE EL TEST CALORICO DE CANTHORNE-FITZGERALD-  
HALLPIKE**

---

Ya Barany estableció que los estímulos para excitar el laberinto por medio de la llamada Sobreestimulación Térmica, pueden ser temperaturas por arriba y por debajo de la temperatura del cuerpo y que en adelante llamaremos estímulo frío y caliente respectivamente.

Posteriormente Durrer de Baranua, mediante trabajos experimentales en conejos, demuestra que en los animales a los que se les ha extirpado un hemisferio cerebral, al excitar los laberintos con estímulos térmicos, frío (en el laberinto opuesto al lado de la extirpación) o caliente (en el laberinto del mismo lado), el nistagmus que se produce es más intenso hacia el lado de la extirpación. Así por ej. si el hemisferio cerebral derecho había sido extirpado, el nistagmus calórico hacia el lado derecho era más fácilmente excitado por irrigación fría del oído izquierdo o por irrigación caliente del oído derecho. Tal fenómeno ocurre no por hiperexcitabilidad de un laberinto con respecto al otro sino más bien por "Predisposición o Preparación" del nistagmus en determinada dirección. Esto mismo fué comprobado por De Kleyn y Versteegh en estudios experimentales y en la clínica por Hagleton, Grant, Fisher y otros en distintas alteraciones del cerebro como: lesiones profundas del lóbulo temporal (Spiegel), tumores cerebrales (Hagleton, Rutti, Fisher), en traumas y lesiones



del lóbulo frontal (Veits y Güttich), tumores supratentoriales (Brunner); en casos de esclerosis diseminadas, lesiones vasculares, tumores de la médula y otras lesiones (Werner):

Esta forma particular de producirse el nistagmus calórico ha llamado la atención de numerosos clínicos, quienes para denominarla utilizan diferentes términos como: Reacción de Contraste Frio-Caliente, Diferencias del Tono Central, Nistagmus de Bereitschaft, Asimetría Calórica Cruzada, Hiperexcitabilidad Oculo-Motora, Disarmonía Vestibular y finalmente PREPONDERANCIA DIRECCIONAL según la escuela de Cawthorne, Fitzgerald y Hallpike.

Para algunos autores la Preponderancia Direccional es la expresión de las diferencias en el tono central. Para otros implica una lesión de las vías anatómicas que controlan los movimientos conjugados de los ojos, opinión aceptada por numerosos investigadores y fortalecida por el hecho de haberse encontrado en todos los casos excitabilidad normal del laberinto central y periférico. Para Cawthorne, Fitzgerald y Hallpike, tal fenómeno se debe a lesiones del lóbulo temporal, ya que para ellos en dicho lóbulo se encuentran los centros de control del tono muscular y del nistagmus calórico. Los impulsos tónicos se transmiten por las fibras aferentes desde el laberinto periférico al núcleo

central; pero también en la dirección opuesta, o sea desde el cerebro por las fibras córtico-fugales al laberinto.

Barré y Fitzschan distinguen dos tipos de Preponderancia Direccional:

A.- Forma Irritativa debida a una irritación de los tractos centrales, y

B.- Forma Deficitaria debida a una inhibición de dichos tractos.

Kobrak habla de una Preponderancia Direccional (Nistagmus de Bereitschaft Central Específicos) y de una Preponderancia No Direccional (Nistagmus de Bereitschaft Infracentral e Central No Específicos). La primera es debida a diferencias del tono central y la segunda a desórdenes del laberinto periférico e de las vías conductoras de estímulos: nervio vestibular, núcleos y vías centrales.

Analizados brevemente los fundamentos anteriores, entraremos en el estudio del test calórico.

Fitzgerald y Hallpike realizan la prueba de la sobreestimulación térmica con temperaturas, 7° por arriba y 7° por debajo de la temperatura corporal (37°), usando grandes masas de agua, despreciando el umbral y el periodo de latencia del nistagmus y aplicándola con fines de diagnóstico diferencial.

### 1.- TECNICA:

El paciente descansa cómodamente en una camilla, con la cabeza flexionada y llevada a 30° sobre el nivel de la horizontal, colocando así al conducto semicircular externo, en la posición de máxima excitación para las prueba térmica. Tal posición inmoviliza la cabeza y facilita también la observación adecuada del nistagmus, la que debe hacerse contando con una buena iluminación y a una distancia no menor de 30 centímetros,

El paciente debe fijar su mirada en un pequeño objeto colocado en el techo de la habitación o delante de su mirada y a una distancia conveniente, siendo en todo caso el nistagmus observado de segundo grado. No se emplean las gafas de Brenzel's para evitar el efecto de fijación. (Ver fotografía n° 1)

Las temperaturas estimulantes son de 30° y de 44° es decir 7° por arriba y por debajo de la temperatura del cuerpo humano. La corriente de agua debe correr libremente y sin causar molestias debe irrigar el interior del conducto auditivo externo durante 40 segundos. Su cantidad varía en la práctica entre 250 y 500 c.c.

Se utilizan dos recipientes de un litro de capacidad, con un tubo de salida en la parte inferior (como los irrigadores); colocados a 60 cms) de altura sobre la cabeza del paciente, provistos de un tubo de goma de 1,20 mts.

de longitud y de 4 mm. de diámetro interno, en el extremo de la goma se coloca una cánula de irrigación de 2,5 mm. de diámetro. La cánula puede ser de ebonita o de material plástico, posee una parte terminal que entra en el conducto, de 10 mm. de longitud, con una extremidad redondeada y un tope en la base que impide su introducción excesiva y la consiguiente lesión del conducto auditivo. El tope tiene una canal en cada una de sus caras que permite el libre retorno del agua.

Para mantener el agua a la temperatura adecuada, lo ideal sería utilizar tanques termostáticos; pero como tal procedimiento no siempre es posible adoptar en la práctica clínica, se aconseja colocar el agua en el recipiente con un grado más de temperatura y hacer pasarla por el sistema durante 15 segundos antes de la irrigación del conducto. (Ver fotografía nº 2)

Para controlar la temperatura del agua se utiliza un termómetro de mercurio, de fácil lectura e insertado en un soporte de madera que se mantiene constantemente sumergido en el recipiente.

La irrigación se hace apuntando la pared posterior del conducto; se efectúan 4 pruebas: la primera a 30° en el oído izquierdo; la segunda a 30° en el oído derecho; la tercera a 44° en el oído izquierdo y la cuarta a 44° en el oído derecho.

Entre prueba y prueba se descansan unos 5 ó 10 minutos, de tal manera que el examen lleva un tiempo total aproximado de 40 a 55 minutos.

Terminada cada irrigación se efectúa el examen del nistagmus, tomando en cuenta solamente la duración total, y a ojo desnudo.

Bajo control cronométrico, dos observadores colocados a los lados del paciente y a la distancia conveniente, iluminándole los ojos con sus respectivos espejos frontales, que reflejan una fuente luminosa colocada cerca de la cabecera del paciente, con el fin de no interrumpir la línea de mirada de este, vigilan la aparición del nistagmus de segundo grado de Alexander. Las observaciones se hacen al comienzo en forma discontinua, con el fin de evitar la fatiga. El tiempo de duración se toma desde el comienzo de la irrigación y es normalmente para el estímulo frío de 1,45" a 2,10" minutos y para el caliente de 1,40" a 2' minutos, ligeras variaciones por encima y por debajo de estas cifras no deben tomarse como necesariamente patológicas.

Un punto de especial interés que debemos abordar es aquél que se refiere a la conveniencia o no de la repetición de la prueba en el enfermo. Fitzgerald y Hallpike dedicaron mucha atención a este tema, manifestando en su primera Comunicación publicada en 1.942, que el test

calórico podía ser repetido en sujetos normales sin variaciones significativas de las respuestas. Estos estudios fueron corroborados por los de Jongkees, en 1948, quien encontró variaciones cuantitativas en el nistagmus rotatorio por efecto de la habituación, mas no en el nistagmus calórico.

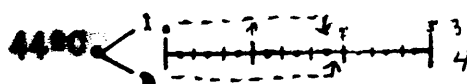
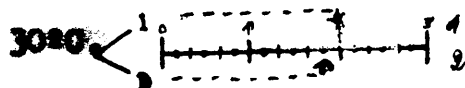
## 2.- GRAFICA DEL TEST:

Se traza, para cada prueba, una línea continua que representa un periodo de 3 minutos, dividiendo en periodos de un minuto, 20 segundos y 10 segundos. Dentro de este periodo están comprendidos los 40 segundos iniciales que corresponden a la irrigación.

En total se confeccionan 2 gráficas: una superior para la irrigación fría, (30°) colocándose por encima y por debajo del trazado continuo los resultados de la estimulación de los oídos izquierdo y derecho respectivamente; otra inferior para la irrigación caliente (44°) señalándose los resultados en la forma antes indicada. Debe enumerarse estas secciones desde el 1 al 4 y de arriba abajo. Las respuestas 2 y 3 corresponden a nistagmus a la izquierda mientras que las 1 y 4 señalan el nistagmus a la derecha (ver esquema 3)

En nuestro Servicio Universitario no hemos establecido modificación alguna en lo que se refiere a la técnica, material y procedimiento del test calórico. Nos hemos servido de un solo recipiente para el agua procurando

que esta conserve siempre la temperatura adecuada para la irrigación.



NORMAL

<u>PRUEBA</u>	<u>OIDO IRRIGADO</u>	<u>TEMPERATURA DEL AGUA</u>	<u>DIRECCION HISTG</u>
1	Izquierdo	Fria	Der. ← Isq.
2	Derecho	Fria	Der. → Isq.
3	Izquierdo	Caliente	Der. → Isq.
4	Derecho	Caliente	Der. ← Isq.

(Figura 3)

### 3.- INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS:

Las respuestas del test calórico están encaminadas a revelar no solamente las alteraciones de la sensibilidad del conducto semicircular externo, sino también otros trastornos de la Preponderancia Direccional de gran importancia en el diagnóstico de las enfermedades vestibulares.

Estas respuestas pueden ser de 4 tipos:

A.- Paresia del Conducto o Parálisis del mismo;

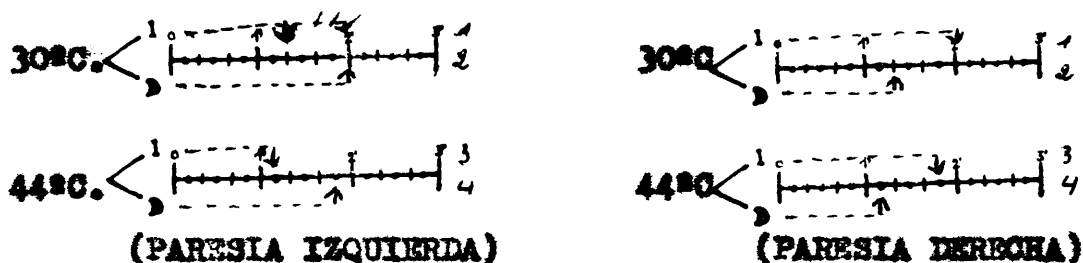
B.- Preponderancia Direccional;

C.- Lesiones Combinadas { No Cruzadas  
Cruzadas.

D.- Hipo o Hiperrreflexia al estímulo frío o caliente (ausencia de paresia y de preponderancia).

a) En primer lugar podemos encontrarnos con una disminución de las respuestas, por debajo de las cifras normales anteriormente indicadas, y luego con una abolición de dicha respuesta. En el primer caso hablamos de una **PARESIA DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR EXTERNO** y en el segundo de una **PARALISIS DEL MISMO**.

Tanto la paresia como la parálisis pueden ser derechas o izquierdas. En las izquierdas las reacciones 1 y 3 están disminuidas o abolidas con respecto a las reacciones 2 y 4 que permanecen normales. En las derechas sucede lo contrario, predominan las reacciones 1 y 3 sobre las 2 y 4 (esquema 4).



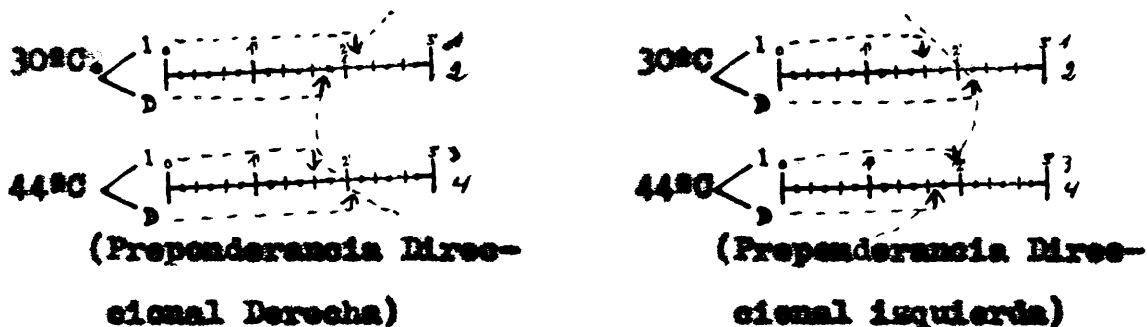
(Esquema 4)

En este caso la suma de las reacciones 1 y 4 (nistagmus derecho) es igual a la suma de las reacciones 2 y 3 (nistagmus izquierdo), por lo tanto no existen **Preponderancia Direccional**.

b) Un segundo tipo de anomalía es aquél en el cual, las respuestas a la irrigación fría y caliente (el nistagmus huye del agua fría y se acerca a la caliente) que



señalan el nistagmus hacia la derecha, predominan sobre las que señalan el nistagmus hacia la izquierda (resuciones 1 y 4 mayores que 2 y 3), e inversamente (resuciones 2 y 3 mayores que 1 y 4). Este es el fenómeno llamado de la **PREPONDERANCIA DIRECCIONAL**, el que de acuerdo con lo anteriormente expuesto puede ser derecho e izquierdo respectivamente. (esquema 5)



(Esquema 5)

La Preponderancia Direccional se ha encontrado en casos de lesiones de la parte posterior del lóbulo temporal y en enfermedades vestibulares periféricas con pérdida unilateral de la función laberíntica. En las lesiones temporales la preponderancia se dirige siempre hacia el lado lesionado; mientras que en el segundo caso lo hace hacia el lado sano, y es producida por una lesión parcial del utrículo opuesto a la preponderancia.

Podemos saber más fácilmente el sentido de la Preponderancia Direccional, uniéndole todas las respuestas, de la 1 a la 4, con una línea continua. Si ésta línea forma una

convexidad derecha la Preponderancia es también derecha e inversamente.

Preponderancia Direccional se ha encontrado también con menos frecuencia en otros procesos intracraneales tales como: tumores supratentoriales, enfermedades vasculares etc. y en personas normales según otros autores. Jongkees investigando sujetos normales encontró que la quinta parte de ellos presentaban Preponderancia Direccional, mientras Andersen y Thomsen en estudios similares no pudieron comprobar tal eventualidad. Parece que existen dos requisitos fundamentales para la interpretación correcta de los resultados del test calórico: selección adecuada de los casos clínicos y conocimiento de los verdaderos campos de variación fisiológica, variación fisiológica que posee un amplio campo. Según Jongkees, se requiere de una diferencia de -20 segundos en la duración de las reacciones 1 + 4 y 2 + 3 para hacer el diagnóstico de Preponderancia Direccional; pero Andersen y Thomsen, demandan para tal fin una diferencia de 40 segundos.

En nuestro trabajo de investigación verificado durante el año 56-57, aplicando el Test Calórico a 100 enfermos seleccionados, hemos establecido como límite de normalidad los 25 segundos, considerando las diferencias superiores a esta cifra como Preponderancia Direccional.

c)- La Paresia derecha o izquierda, debida a lesión del correspondiente conducto semicircular externo, puede combinarse con la Preponderancia Direccional derecha o izquierda, producida por lesión del utrículo opuesto. Pueden presentarse dos tipos:

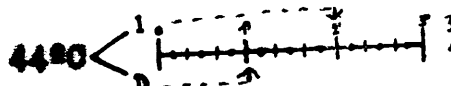
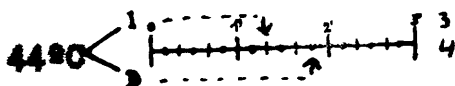
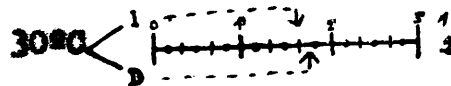
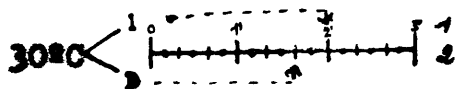
1.- En la Enfermedad Laberíntica Unilateral, estas combinaciones pueden hacerse directamente y sin cruzarse dando las llamadas LESIONES COMBINADAS NO CRUZADAS; por ej. lesión del conducto semicircular izquierdo más lesión del utrículo izquierdo, igual a Preponderancia Direccional derecha y Paresia del Conducto semicircular izquierdo, lo que resulta de la suma algebraica de las dos anormalidades primarias. Del mismo modo, lesión del conducto derecho más lesión del utrículo derecho dan: Preponderancia izquierda y Paresia derecha (esquema 6)

Para verificar la lectura de estas lesiones combinadas no cruzadas y hacer un diagnóstico correcto, procede en la siguiente forma: suma entre si las reacciones 1 y 4, luego la 2 y 3, vea si existe una diferencia mayor de 25 segundos y caso de haberla tome en cuenta la reacción de más larga duración para saber el sentido de la Preponderancia Direccional (1 ó 4 derecha, 2 o 3 izquierda). Seguidamente examine la respuesta de menor duración, la que si está por debajo de los límites considerados como norma-

les se indicará el conducto semicircular, Parético (1 o 3 izquierdo, 2 o 4 derecho). Si la reacción o reacciones de menor duración no estuviesen por debajo de la normalidad, solo podremos hablar de Preponderancia Direccional (tipo B)

En esta forma para asegurar que nos hallamos frente a una Enfermedad Laberíntica Unilateral derecha o izquierda, con lesiones combinadas no cruzadas, veremos que el sentido de la Preponderancia sea contrario al del conducto Parético (conducto izquierdo, preponderancia derecha e inversamente). Este tipo de combinaciones son muy frecuentes en la práctica clínica.

#### LESIONES COMBINADAS NO CRUZADAS



(Preponderancia Direccional derecha y Paresia del conducto izquierdo)

(Preponderancia Direccional izq. y Paresia del conducto derecho)

(Esquema 6)

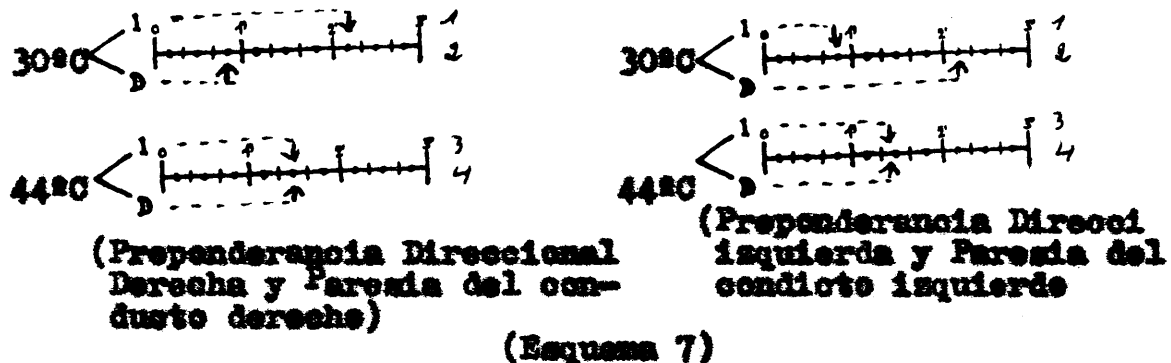
2.-En las Enfermedades Laberínticas Bilaterales, estas combinaciones se hacen forma cruzada originando las LESIONES COMBINADAS CRUZADAS. Es decir, la lesión del conducto semicircular izquierdo (paresia) se combina con la lesión del utrículo derecho (Preponderancia) dando por la suma algebraica de estas anomalías primarias las co-

respondientes lesiones cruzadas que van indicadas en el esquema 7. y que ponen en evidencia la enfermedad bilateral.

La lectura de estas lesiones cruzadas se hace siguiendo las mismas reglas señaladas en las no cruzadas. Solamente añadiremos que para afirmar su existencia en un enfermo dado, debemos asegurarnos que la Preponderancia Direccional y la Paresia del conducto sean de igual sentido: Preponderancia izquierda con Paresia izquierda y Preponderancia derecha con Paresia derecha. Este tipo de combinaciones son bastante raras en la clínica.

El tercer tipo o tipo mixto de respuesta del Test Calórico se supone que es de gran importancia en el diagnóstico de la Enfermedad de Meniere.

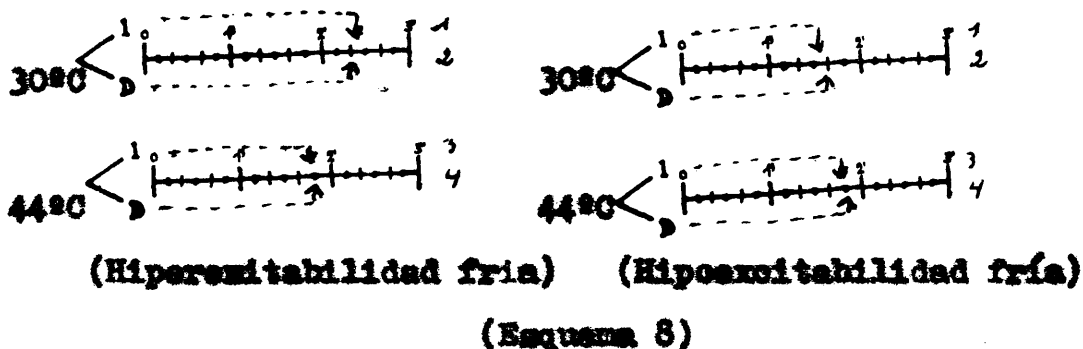
#### LESIONES COMBINADAS CRUZADAS



D.- Pueden ocurrir que las dos respuestas a la estimulación fría: 1 y 2 sean iguales o ligeramente diferentes (5 a 10 segundos) y estén situadas sobre los límites normales, en tanto que las dos respuestas a la estimulación caliente: 3 y 4, iguales a ligeramente diferentes

también, sean normales (Hiperreflexia o Hiperexcitabilidad al estímulo frío). Puede darse el caso inverso (Hiperreflexia o Hiperexcitabilidad al estímulo caliente). Podemos también hablar de Hiporreflexia o Hiposensibilidad fría e caliente cuando la duración de las respuestas correspondientes sea ligeramente inferior a la normal y verificando la suma de las respuestas 1 y 4, 2 y 3 no se encuentre la diferencia acordada para hablar de Preponderancia Direccional e igualmente la disminución no sea tan clara como para hablar de una Paresia.

Es muy difícil que se presenten en el mismo enfermo la asociación de los fenómenos de Hiper y de Hiposensibilidad a cualquiera de los estímulos. (ver esquema 8)



#### 4.- APLICACION DE LOS RESULTADOS DEL TEST EN EL DIAGNOSTICO OTONEUROLOGICO:

La experiencia clínica nos demuestra que cuando realmente se presentan las dos principales anomalías del test: paresia del conducto y preponderancia direccional, solas o asociadas, en la gran mayoría de los casos guardan

una relación lógica con tal o cual enfermedad vestibular, la cual pueda ser confirmada con diferentes exámenes clínicos o "postmortem". En ocasiones, sin embargo, los resultados del test no tienen relación alguna con la lesión vestibular o esta se encuentra ausente.

Por todo lo anteriormente expuesto es necesario no solamente realizar un estudio detallado de las 4 respuestas en conjunto, sino también asociarlas con la sintomatología clínica, presente, con exámenes auxiliares útiles, recurriendo además al criterio valioso que puede proporcionarnos el neurólogo, oftalmólogo o internista en el esclarecimiento de los casos difíciles.

Aunque los resultados del test podrían aplicarse en las diferentes entidades nosológicas que se acompañan de paresia del canal, preponderancia direccional o ambas a la vez, limitaremos la discusión solamente a las 4 variedades de enfermedades vestibular y cerebral más frecuentes e importantes en la práctica clínica.

A) ENFERMEDAD DE MENIERE.— El diagnóstico de la Enfermedad de Meniere o Hidrops Endolinfática, se basa en un conjunto de síntomas muy característicos: vértigo paroxístico, sordera y acúfenos acompañados de náuseas, vómito y sudoración. Constantemente se hace presente el fenómeno de resaca.

El test calórico revela en el 25 % de los casos Paresia del Conducto Semicircular del lado enfermo; en el

15 % Preponderancia Direccional del lado sano; en el 50 % Preponderancia y Paresia (tipo mixto) y en el restante 10% el diagrama es normal. Sin embargo, hemos podido comprobar en nuestro diario trato con esta clase de enfermos, a los que hemos practicado el test varias veces, que las respuestas varían no solamente de acuerdo con la fase evolutiva de la enfermedad sino también por el tratamiento instituido. He tenido la oportunidad de trabajar en colaboración con el Dr. Pedro Sánchez, especialista de nuestro Servicio Universitario que se dedicó en el curso lectivo 56-57 al tratamiento de la Enfermedad de Meniere empleando dos productos de los laboratorios "Bayer", el Tioxibin y el Peristen en enfermos seleccionados. Pudimos notar que las respuestas de tipo mixto se convertían al pasar de los días, con tratamiento o sin él, en una Preponderancia o en una Paresia aisladas e inversamente. De todas maneras, las respuestas del test acusaban siempre una lesión del lado enfermo.

B) SINDROMES MENIERIFORMES.—Es un proceso patológico común e importante que ataca sobre todo a los adultos. Dix y Hallpike los describen con la etiqueta de Neuritis Vestibular. Se caracterizan por vértigo no paroxístico, náusea, vómito y ausencia completa de todos los signos y síntomas ocleares. Generalmente se asocia con infecciones ya sea de la nariz, garganta, senos o de cualquier otro



**órgano de la economía.**

El test calórico revela anormalidades graves, que por desgracia son bilaterales en casi el 50 % de los casos.

Así hemos encontrado lesiones combinadas cruzadas en el 45 % de los casos y en el 55 % restante Preponderancia y Paresia solas o combinadas no cruzadas. Creemos que algún caso que acusó normalidad en las respuestas y que etiquetamos como Menieriforme, tiene la explicación de un error diagnóstico.

**C.- TUMORES DEL VIII PAR:** En los estados avanzados de su desarrollo comprimen el cerebelo y el tallo del cerebro desencadenando la consecuente sintomatología neurológica: ataxia, nistagmus espontáneo y signos por parte del trigémino. Su extirpación quirúrgica es relativamente fácil en los estados iniciales de su evolución; pero en las fases finales determina gran mortalidad.

Se caracterizan por vértigo pequeño, ligera sordera de tipo perceptivo, que se diferencia de la sordera perceptiva de la enfermedad de Meniere por su reconocimiento incompleto o ausente. Las respuestas calóricas están muy reducidas o abolidas según el estado evolutivo del tumor. Así, se constata una Paresia o una Preponderancia solas o una combinación de las dos, siempre guardando relación con el lado enfermo. De todas maneras,

si estas anomalías se buscan cuidadosamente y se interpretan correctamente siguiendo las normas antes enunciadas, son de gran utilidad en el diagnóstico.

**D.- LESIONES DEL LOBULO TEMPORAL:** Dasser de Baronne y De Klayn, en 1923 demostraron que la extirpación de un hemisferio cerebral en el conejo, conduce a una Preponderancia Direccional del nistagmus vestibular inducido, dirigido hacia el lado del hemisferio extirpado. Estas observaciones han sido confirmadas por numerosos investigadores, principalmente por Hallpike y sus colaboradores, en pacientes afectos de lesión cerebral unilateral, siempre y cuando ella comprometa al lóbulo temporal.

Estudios posteriores han permitido esclarecer que solamente los procesos patológicos de la parte posterior de dichos lóbulos temporales, determinan la ocurrencia de la Preponderancia Direccional, pues se ha comprobado que tal zona del cerebro ejerce acción modificatoria sobre el nistagmus vestibular calórico, mediante las fibras Córtico-fugales que atravesándola van a terminar en los núcleos vestibulares, de suerte que por lesión de ellas se origina el fenómeno de nuestro estudio (Fotografía 3).

La incidencia de Preponderancia Direccional en otros trastornos intracraneales como: tumores supratentoriales, lesiones vasculares localizadas, epilepsia, en-

cefalitis, esclerosis múltiple, etc. no ha sido debidamente estudiada y creemos que las opiniones vertidas a este respecto no tienen el respaldo de una experimentación clínica y científica suficientes como para lograr su aceptación definitiva.

Cuando el test calórico se aplica a los enfermos con sintomatología central y se establece el diagnóstico de presunción a base del estudio de las respuestas calóricas y de los signos y síntomas clínicos, es científico y lógico ratificar o rectificar el diagnóstico previo ya sea con el examen anátomo-patológico luego de intervención quirúrgica o postmortem, si la oportunidad se presenta, o mediante la Ventriculografía y Electro-Encefalografía.

En todo caso en estrecha e inmediata colaboración con el neurocirujano. Este cometido no lo hemos podido cumplir por tantas e insalvables dificultades: escasa experiencia y conocimientos en la materia, limitación del trabajo investigador, imposibilidad de laborar aisladamente y con eficacia en un asunto que requiere la colaboración de varios etc. etc.

Si embargo aliente el propósito de efectuar en el curso próximo, con mayor orientación y madurez, la segunda y fundamental parte de este estudio: el Test Calórico de Hallpike asociado a la Electro-Encefalografía. Ya tendremos, entonces, la oportunidad de confirmar o rechazar

**el test calórico como prueba diagnóstica.**

De todas maneras, y para terminar, diremos que si bien el mecanismo que determina la Preponderancia Direccional es aún desconocido y discutido, la presencia de éste fenómeno en ausencia total de cualquier enfermedad auditiva, interpretan Hallpike y sus colaboradores como la evidencia de una lesión orgánica intracraneal. ¿Podremos con la ayuda del test calórico de Hallpike diagnosticar una lesión intracraneal y saber su localización, es decir saber si compromete o no al lóbulo temporal?

La aplicación del test calórico en las enfermedades vestibulares nos ha satisfecho plenamente. De ello hemos hablado ya y volveremos a hacerlo en el capítulo que resta.

— ooOoo —

## **C A P I T U L O V**

60 DE LOS 100 ENFERMOS INVESTIGADOS CON EL TEST CALORICO  
DE CANTHORNE-FITZGERALD HALLPIKE. EN EL SERVICIO DE C.R.L.  
DEL HOSPITAL SAN CARLOS.

C A S O N° 1

Enfermo A.J. de 55 años, casado, de profesión albañil, natural de Jaén.

ANAMNESIS.— Desde hace 3 meses padece de vértigo rotatorio acompañado de calambres de las extremidades, diplopia y embutilación visual alternativamente, trastornos del equilibrio con dificultad en la marcha durante los accesos, pérdida del conocimiento. Estos ataques se repiten con días o semanas de intervalo. En los periodos de acalmia experimenta látero-pulsión y disminución de la agudeza visual, E hipocousia derecha.

PASADO PATOLOGICO Y ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS: Ha sufrido gripes frecuentes, blanorragia y sífilis, ésta última deficientemente tratada. Padres y esposa de buena salud.

EXAMEN FISICO.— Ningún dato de importancia en nariz, garganta, y oídos. Adenopatias cervicales en cadena submaxilar.

Reflejos pupilares anulados y nada patológicos en fondo de ojo.

TEST DE BARANY: Desviación derecha en forma franca.

Prueba de la marcha: Desviación derecha(marcha ob abanico)

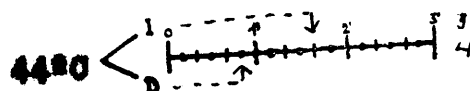
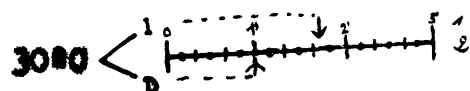
TEST DE ROMBERG: Espontáneo y sensibilizado con caída hacia la derecha.

TEST DE ASINERGIAS: Caída hacia atrás

TEST DE DISMETRIAS: hipermetría

EXAMEN AUDIOMETRICO: Sordera de percepción en oído derecho

TEST DE G.Y. HALLPIKE: Paresia del Canal Derecho.



DIAGNOSTICO: Sífilis del VIII par? Neurolaberintitis ins-  
tita?

-----

**C A S O N° 2**

Paciente L.H. de 44 años, casado, de profesión carpintero, natural de Guadalajara.

**ANAMNESIS.**— Crisis vertiginosas de tipo rotatorio, acúfeno, hipacusia izquierda, trastornos del equilibrio, síntomas neurovegetativos desde hace 3 años. Estos ataques se repiten periódicamente.

**PASADO PATOLÓGICO:** Sin importancia.

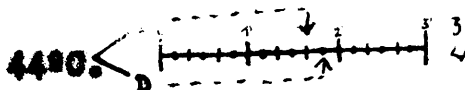
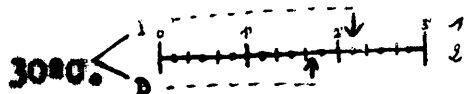
**EXAMEN FÍSICO:** Tímpanos deprimidos y caudales, Desviación derecha anterior del tabique nasal, caries dentales.

**TEST DE BARANY. PRUEBA DE LA MARCHA Y TEST DE ROMBERG** hablan de un déficit funcional del laberinto izquierdo.

**TEST DEL TONO. TEST DE ADIDOKOMINESIA,** normales

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** Sordera mixta con caída en las frecuencias agudas.

**TEST CALÓRICO DE G.F. y HALLPIKE:** Preponderancia Direccional Derecha.



**DIAGNÓSTICO:** Hidrops Laberíntico?

— — — — —



**C A S O N° 3**

**Enferma A.A.** de 52 años, sus labores, casada, natural de Madrid.

**ANAMNESIS.**-- Desde hace un año padece de cuadros vertiginosos de tipo rotatorio acompañados de náusea y vómito y sin ningún síntoma escolar. Se repiten periódicamente, especialmente durante el verano. Ningún otro trastorno. Discreta cefalea.

**ANTECEDENTES:** Adolece de una afección hepato-vesicular crónica y de lesión mitral acompañada de hipertensión arterial.

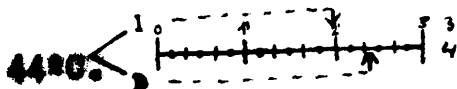
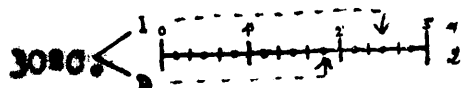
**EXAMEN FISICO:** nariz, garganta, oídos y cuello normales.

**PRUEBAS CEREBELARES Y LABERINTICAS:** negativas, con Romberg laberíntico izquierdo.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** normal

**TEST DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA:** normal

**TEST DE G.F. HALLPIKE:** Preponderancia Direccional derecha



**DIAGNOSTICO:** Neuritis vestibular?

- - - - -

## CASO Nº 4

-----

Enfermo R.S. 60 años, comerciante, viudo, natural de Oviedo.

**ANAMNESIS:** Desde hace 6 meses sufre de vértigo objetivo, náuseas, vómito acufones en ambos oídos, diarrea, angustia y cefalea. Síntomas parastésicos en las extremidades sin trastornos en la marcha. Ningún otro síntoma de importancia. El cuadro se presenta sobre todo en las mañanas, cuando se levanta de la cama.

**PASADO PATOLÓGICO:** Fue operado de estropion del ojo derecho.

**EXAMEN FÍSICO:** Congestión de los pilares y amigdalas, caries dentales.

**TEST DE ROMBERG:** laberíntico con caída hacia el lado izq.

**Test de Mann:** positivo con caída izquierda.

**PRUEBA DE LA MARCHA:** Desviación izquierda.

**TEST DE BARANY:** desviación derecha

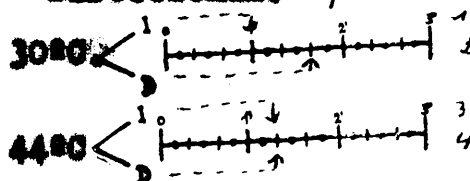
**PRUEBAS CEREBELARES:** Del tono y Asinergia negativas.

**FONDO DE OJO:** aumento de la tensión<sup>(p)</sup> de la arteria central de la retina.

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** practicamente normal.

**TEST DE HALLPIKE:** Paresia izquierda con Preponderancia

Dirrecional. Izquierda.



**DIAGNÓSTICO:** Síndrome Menieriforme?

-----

C A 30 N° 5

\*\*\*\*\*

Enferma L.P. de 35 años, casada, sus labores, de Madrid.

**ANAMNESIS.**— Hace 6 meses tuve un primer acceso vertiginoso paroxístico, de tipo objetivo-subjetivo, con acúfenos e hipoacusia izquierdas, trastornos del equilibrio y marcados síntomas neurovegetativos. Se repitió el cuadro durante 2 meses sometiéndose a tratamiento médico. Las crisis desaparecieron pero quedó una hipoacusia marcada izquierda como secuela de ellas. Hace tres días se repite el cuadro con los mismos caracteres que la primera vez.

**EXAMEN FISICO:** tímpanos deprimidos y calcáreos  
Píloras congestionadas.

**TEST DE ROMBERG:** Lateropulsión a los lados, con caída izqd.

**TEST DE LA MARCHA:** ligera desviación izquierda.

**TEST DE BARANY:** Desviación hacia la izquierda y hacia arri

**TEST DE ASINERGIA:** Caída hacia atrás

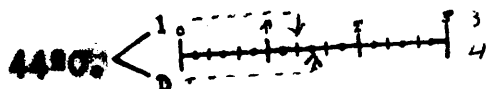
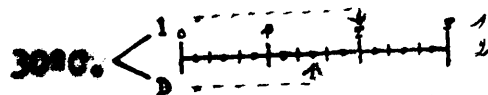
**TEST DEL TONO (Reacción de desviación):** deflexión del brazo izquierdo en el plano vertical

**FONDO DE OJO:** aumento de la tensión diastólica de la A.C.R.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** O.I. sordera mixta, pérdida de 50 db. con caída en las frecuencias graves y agudas.

**TEST DE HALPKE:** Preponderancia derecha con Paresia is-

quierta.

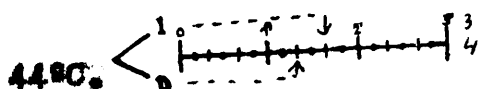
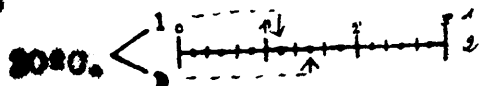


**DIAGNOSTICO:** Hidrops laberíntico? Lesión del O.I?

Se le prescribió un tratamiento médico con suero Glucosado Hipertónico, dieta pobre en agua y sal y atropina subcutánea (1 y medio miligramos de sulfato de atropina por vez y día, durante 4 días).

Retorna a los 10 días notablemente empeorada: crisis más continuas, casi permanentes. Iguales valores de la tensión diastólica de A.C.R.

**TEST DE HALLPIKE:** Paroia izquierda con Preponderancia izquierda:



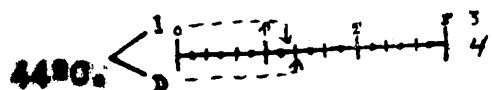
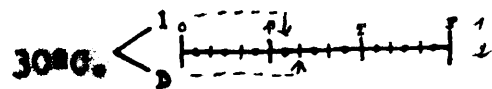
**DIAGNOSTICO:** Hidrops Laberíntico. Lesión bilateral?

A los pocos días de reiniciar el tratamiento médico anterior, retorna mucho peor y aquejando sordera bilateral con acentos permanentes.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** Sordera mixta bilateral con pérdida de 30 db. (O.I. y de 55 db O.D) por vía ósea y aérea. Continúan los valores altos en la tensión dias-

télica de A.O.R.

TEST DE HALLPIKE: Paresia izquierda y derecha.



DIAGNOSTICO: Hidrops Laberíntico. Claudicación funcional  
del laberinto.

Desaparecen las crisis vertiginosas y la en-  
ferma solo acusa sordera y acúfenos.

-----

## C A S O N° 6

-----

Paciente A.Z. de 57 años, casado comerciante, natural de Pamplona.

**ANAMNESIS.**— Desde hace 1 año y medio, cuadros vertiginosos no paroxísticos, estrobelación visual y manual durante las crisis que son de gran duración, acúfenos intensos en ambos oídos, no existe sordera.

**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.**— Ha padecido de procesos infecciosos bronco pulmonares, sinusitis crónica y apendicitis de la que fué operado.

**EXAMEN FÍSICO.**— Sensibilidad en la región de los senos paranasales (supraorbitario, infraorbitario, etmoidal). Filares congestionados, dentadura mal conservada.

**TEST DE ROMBERG:** laberíntico con caída hacia lado derecho

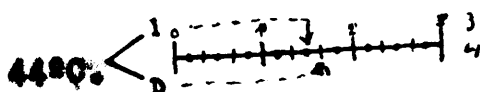
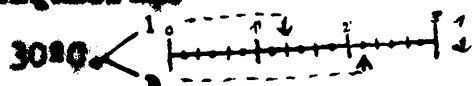
**TEST DE LA MARCHA:** desviación derecha.

**TEST DE BARANY:** desviación izquierda.

**PRUEBAS CEREBELARES:** poco claras, con ligera hipermetría izquierda.

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** Normal.

**TEST CALÓRICO DE HALLPIKE:** Paresia izquierda con Preponderancia izquierda.



**DIAGNÓSTICO.** Neuritis del VIII par.

-----

## CASO N° 7

Enferma P.D. de 26 años, casada, sus labores, natural de Quansa.

**ANAMNESIS.**— Manifiesta que viene sufriendo desde hace mucho tiempo de un cuadro vertiginoso acompañado de estabulación visual y sintomatología vegetativa. Se hace presente solamente cuando se acuesta en la cama y coloca su cabeza reclinada sobre el lado derecho, cesando al ponerse de pie.

**PASADO PATOLÓGICO.**— Tuvo hace años una O.M.S. de O.D. que curó con tratamiento.

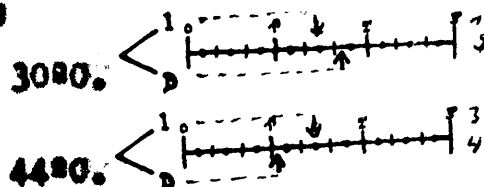
**EXAMEN FÍSICO:** Perforación antigua y epiteliada en O.D.

**PRUEBAS LABERINTICAS:** Evidencian un déficit funcional derecho  
**PRUEBAS CEREBELOSAS:** normales.

Se constata el apareamiento del vértigo y de un nistagmus postural izquierdo con la posición reclinada derecha de la cabeza. El nistagmus tiene umbral de 8 segundos y es rápidamente fatigable, luego de varias repeticiones de la prueba desaparece.

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** Sordera de conducción en oído derecho (50 db)

**TEST CALÓRICO DE HALLPIKE:** Paresia derecha con Prepondancia izquierdas



**DIAGNÓSTICO:** Vertigo postural periférico.<sup>1</sup>

C A S O N º 8

Enferma M.S. de 33 años, casada, sus labores, natural Córdoba.

**ANAMNESIS:** A consecuencia de una Mastoidectomía Radical Conservadora practicada hace 2 meses viene padeciendo de un cuadro vertiginoso que le obliga a permanecer en cama por horas y aún días, hipacusia derecha, oídos ruidosos en ambos lados, y síntomas vegetativos. Las crisis vertiginosas son de larga duración y luego de ellas la enferma queda con una molestia e intensa cefalea localizada en la región temporo-parietal derecha (lado operado) con irradiación hacia la órbita.

**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:** Tuvo una O.M.S.C. de Q.D. durante 8 años y fue intervenida hace 2 meses.

**EXAMEN FÍSICO:** Oído derecho presenta una herida retromandibular y la cavidad radicalizada.

**TEST DE ROMBERG:** caída hacia lado derecho.

**TEST DE NANN:** Caída derecha.

**TEST DE LA MARCHA:** desviación derecha, forma en abanico.

**TEST DE BARANY:** desviación izquierda.

**TEST DEL TONO (Reac. de desviación)** deflexión del brazo derecho en el plano vertical.

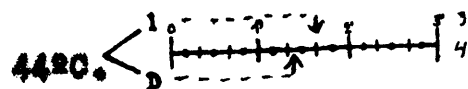
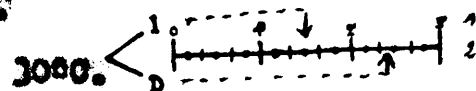
**TEST DE DISMETRIA:** caída hacia atrás.

**TEST DE ANILADOMORFISIA:** negativo.

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** O.D. presenta sordera de conducción y percepción.  
con descenso en las frecuencias agudas.



**TEST DE HALPPEM:** Paresia derecha con Preponderancia  
isquierda.



**DIAGNOSTICOS:** Vertigo Rotacional, iniciación de una Pe-  
TROSTIS DEBILITADA?

~ ~ ~ ~ ~

**ENFERMO F.L.** de 48 años, casado, carpintero, natural de Toboza.

**ANAMNESIS:** Desde hace un año padece de un cuadro vertiginoso paroxístico con náuseas, hipacusia, disturbios en la marcha, síntomas neurovegetativos de tipo colinérgico, pesadez cefálica y, sin pérdida del conocimiento. Estas crisis duran de 2 a 3 horas y se repiten periódicamente, aparecen bruscamente y en los periodos de calma el paciente se siente completamente normal y ultimamente notando que progresivamente pierde audición por el O.D.

**EXAMEN FISICO:** Timpanos deprimidos, desviación anterior izquierda del septum nasal y amigdalitis crónica.

**Exento de sig.** Ausente de los valores tensionales de A.O.R.

**TEST DE ROMBERG:** Laberintico, caída derecha y modificable con la posición de la cabeza.

**TEST DE LA MARCHA:** Desviación en el sentido derecho tipo estrechado.

**TEST DE BARANY:** desviación derecha poco clara

**TEST DEL TONO:** Franca deflexión del brazo derecho.

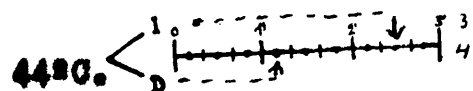
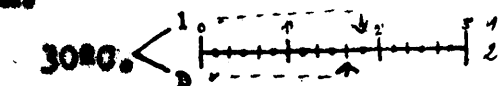
**TEST DE MANN:** caída a la derecha.

**TEST DE ADIDOKOKINESIA:** negativo.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** Sordera mixta en O.D. con

pérdida de 30 db. en las frecuencias conversacionales.

TEST DE HALLEIKS: Parecia derecha con Preponderancia izquierda.



DIAGNOSTICO: Hidrops laberíntico?

- - - - -

## C A S O N° 10

Enfermo H.A. 40 años, casado, agricultor, natural Valladolid

**ANAMNESIS:** Ingresó al Servicio del Profesor M Lagos con cefalea intensa y vómito en proyectil (tipo cerebral), que cedió momentáneamente con tratamiento médico. Días después acusó sensación de mareo vago con disturbios en la marcha, afasia y nistagmus espontáneos hacia el lado derecho. Nos enviaron para realizar pruebas laberínticas.

En el examen neurológico no se constató anormalidad alguna, según historia clínica del Servicio del Profesor Martín Lagos.

**EXAMEN FISICO:** ningún dato patológico en oídos, garganta y nariz.

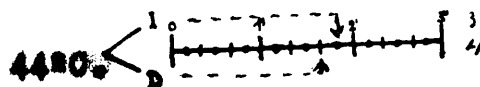
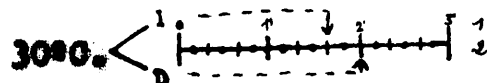
**PRUEBAS LABERINTICAS Y CEREBELARES:** negativas.

**EXAMEN DE FONDO DE OJO:** normal

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** Normal

El enfermo falleció días después con afasia, vómito cerebral y coma.

**TEST DE HALPKE:** Preponderancia Direccional izquierda.



**DIAGNOSTICO:** Tumor del lóbulo temporal izquierdo?

- - - - -

## CASO Nº 11

Enferma P.M. de 35 años, casada, sus labores, natural de Salamanca.

**ANAMNESIS:** Viene a la Consulta por sordera completa del O.D. manifestando que hace 1 mes padeció de un cuadro vertiginoso paroxístico, con disturbios en la marcha, náuseas, vómito y diarrea, acúfenos y obscuración visual. No se ha repetido el abceso, pero desde aquel entonces quedó sorda y con trastornos del equilibrio.

**EXAMEN FÍSICO:** Ningún dato anormal.

**EXAMEN DEL OJO:** normal

**TEST DE ROMBERG:** Laberíntico, modificable con caída derecha

**TEST DE LA MARCHA:** Tipo estrella con desviación derecha.

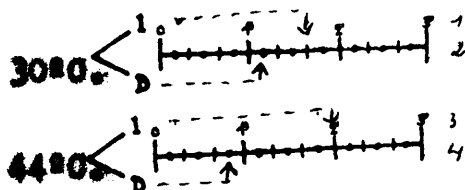
**TEST DE BARANY:** desviación derecha dudosa

**TEST DE TONO:** Evidente deflexión del brazo derecho con desviación hacia afuera.

**TESTS CEREBELARES:** negativos

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** O.D. sordera mixta con caída en las frecuencias medias y agudas hasta los 60 db.

**TEST DE HALLPIKE:** Parecia derecha con Preponderancia izquierda.



**DIAGNOSTICO:** Síndrome Hidropático de Meniere?

- - - - -

## CASO Nº 12

Enfermo H.L. de 23 años, soltero, estudiante, natural de Madrid.

ANAMNESIS: Desde hace 5 meses viene sufriendo de un cuadro vertiginoso rotatorio de larga duración que le obliga a permanecer en cama, con progresiva hipacusia izquierda, ruidos intensos en el lado izquierdo también y discretos sistemas vegetativos de tipo colinérgico. Luego de las crisis vertiginosas queda con una hipacusia completa del lado izquierdo y constantemente sufre una cefalea temporo-parietal izquierda sin ninguna irradiación.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS: Tuve un chancre sifilítico en la cabeza del glánde hace 1 año, las reacciones serológicas practicadas en aquel entonces dieron un Wassermann positivo fuerte. Se sometió a tratamiento médico.

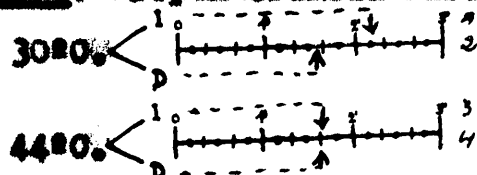
EXAMEN FÍSICO: Ningún dato anormal.

TEST LABERINTICO: hablan de un déficit funcional del laberinto izquierdo.

TEST CEREBELARES: negativos

EXAMEN AUDIOMETRICO: Sordera de percepción en O.D. con caída de 50 db. en las frecuencias medias y

TEST CALORICO: Preponderancia Direccional derecha.



DIAGNOSTICO: Esclerosis Meningo-neurítica del VIII par?

## CASO Nº 13

-----

Enferma J.B. de 29 años, casada, sus labores, natural de Santander.

**ANAMNESIS:** Desde hace seis meses viene padeciendo de un mareo vago acompañado de cefalea de localización indefinida que le impide trabajar, embotamiento visual y en una ocasión pérdida de la conciencia. Trastornos en la marcha con caída espontánea del lado derecho. Cuadro persistente que no cede por completo, después de las agravaciones que esporadicamente ocurren.

**EXAMEN FISICO:** Nada patológico. Se aprecia nistagmus espontáneo rotatorio hacia el lado derecho.

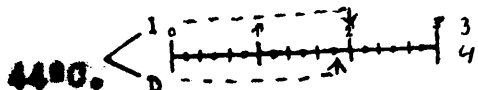
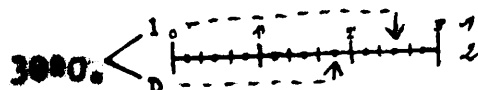
**TEST DE ROMBERG:** látero pulsión derecha, sin caída y no modificable con la posición de la cabeza

**TEST DE LA MARCHA:** desviación derecha.

**TEST CEREBELARES:** negativos.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** normal.

**TEST GALVÁNICO:** Preponderancia Direccional derecha.



**DIAGNOSTICO:** Síndrome vestibular central (Bulbar, Pre-  
bulbar)?

-----

C A H O N° 14

Enfermo A.A. de 25 años, saltero estudiante, natural de Madrid.

ANAMNESIS: Manifiesta que a consecuencia de un accidente en el que se golpeó fuertemente la cabeza, sufrió de un cuadro vertiginoso discreto con disturbios del equilibrio y vaga sintomatología vegetativa. No se ha repetido la crisis, pero nota que progresivamente pierde audición por el O.I. y persiste una cefalea de intensidad mediana en la región del traumatismo: temporal izquierda.

Examen físico: Ningún dato patológico.

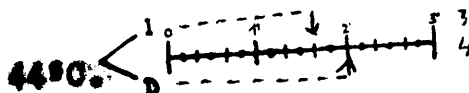
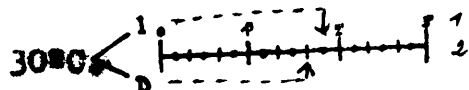
EXAMEN DE FONDO DE OJO: Normal

TEST DE EXAMEN LABERINTICO: normales

TESTS CEREBELARES: normales

EXAMEN AUDIOMETRICO: Sordera de percepción en O.I. con pérdida de 35 db. en las frecuencias conversacionales.

TEST DE HALLPIKE: Preponderancia Direccional derecha.



DIAGNOSTICO: Vertigo Posttraumático?

- - - - -



**C A S O N° 15**

Paciente S.D. de 45 años, casado, mecánico, de Guadalajara.

**ANAMNESIS:** Sufre de mareos al levantarse de la cama, en las mañanas, o al realizar determinados movimientos de la cabeza, síntomas intensos, sintomatología vegetativa acusada. Este cuadro se le presenta luego de intensa medicación estreptomicínica. El acceso vertiginoso es de tipo rotatorio y de corta duración y nota que gradualmente va disminuyendo de intensidad. Sordera progresiva del O.I.

**ANTECEDENTES PATOLOGICOS:** Fue diagnosticado de Tb. pulmonar y sometido a largo tratamiento, con estreptomioina (Tal vez su aída)

**EXAMEN FISICO:** normal

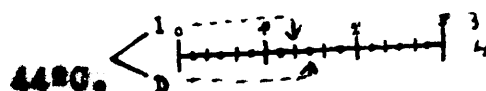
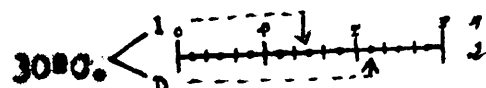
**FONDO DE OJO:** Normal

**TESTS LABERINTICOS:** evidencian un déficit funcional del laberinto izquierdo.

**TEST CEREBELARES:** normales

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** Sordera de percepción en O.I. (50 db. con caída en medios y agudos)

**TEST DE HALLPIKE:** Paresia izquierda con Preponderancia izquierda:



**DIAGNOSTICO:** Vértigo por Dihidroestreptomioina?


- - - - -


**ANAMNESIS:** Es una enferma cardio-renal que viene sufriendo de vértigo objetivo-subjetivo desde hace unos años. Afectada por una hipertensión arterial, con crisis de falsa sin localización definida, acentuados trastornos del equilibrio en forma permanente y vages sintomáticos.

EXAMEN FISICO: Congestión de pilares y amígdalas, hipertrofia del corneo inferior izquierdo, Ganglios inflamados en cadenas submaxilares.

**TEST DEL TONO:** desviación hacia afuera y arriba del brazo derecho (R.D)

**EXAMEN AUDIOMETRICO: normal**

3020.  $\leq$  

4420.  $\leq$  

**DIAGNOSTICO:** ~~Remoção cerebelosa?~~

\_\_\_\_\_

C A S O N° 27

Historia C.M. de 35 años. casado, jornalero, de Alcalá de Henares.

ANAMNESIS: Desde hace 3 semanas presenta accesos vertiginosos de tipo rotatorio objetivo-subjetivo, acúfenos, escórora, temblores generalizados, distúrbios del equilibrio con caída, habiendo perdido en uno de los accesos el conocimiento con delirio. Se repiten los accesos hasta hoy.

EXAMEN FÍSICO: Meningitis con O.E.I. F

FONDO DE OJO: normal.

TEST DE ROMBERG: positivo con caída izquierda.

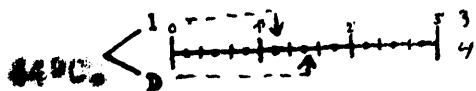
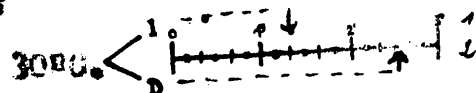
TEST DE LA MANCHA: tipo controla con desviación izquierda.

PRUEBA DE DUNDY: gran desviación izquierda.

TEST GALLERNAUD: negativos.

EXAMEN AUDIOMÉTRICO: Sordera mixta en O.I. con caída en los tonos agudos.

TEST DE HALSTEAD: Paresia izquierda con preponderancia izquierda:



DIAGNÓSTICO: Hidrops laberíntico?

- - - - -

## C A S O N° 18

\*\*\*\*\*

Enferma D.I. de 38 años, casada, sus labores, de Santiago de Compostela.

**ANAMNESIS.**— Desde hace 5 meses viene padeciendo de un cuadro caracterizado por: vértigo subjetivo de carácter paroxístico acompañado de hipacusia derecha y acúfenos en el mismo lado, síntomas vegetativos intensos, graves disturbios del equilibrio y postración. Se repite dicha sintomatología por varias ocasiones.

**EXAMEN FISICO:** nada de interés.

**EXAMEN DE FONDO DE OJO:** aumento de los valores tensiones de la A.C.R.

**TEST DE ROMBERG:** laberintino, sensibilizado, con caída derecha.

**TEST DE LA MARCHA:** tipo estrella con desviación derecha.

**TEST DE BARANY:** ligera desviación derecha.

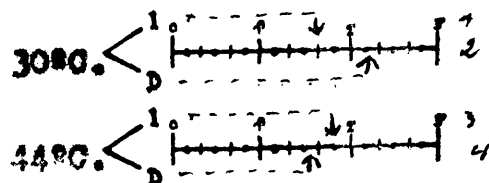
**TEST DE MANN:** positivo, con caída hacia el lado derecho.

**TEST DEL TOMO (reacción de desviación)** deflexión del brazo derecho en el plano vertical.

**TEST DE ASIMETRÍA:** caída hacia atrás.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** O.I. sordura mixta, curvas paralelas con pérdida de 55 db.

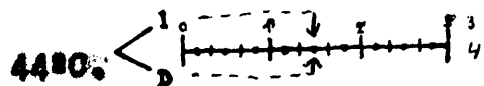
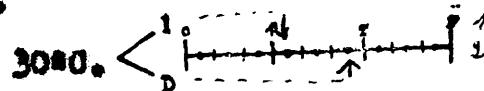
**TEST DE HALPITZ:** Preponderancia direccional izquierda.



**DIAGNOSTICO: Hidrops laberíntico Lesión del O.D.?**

La enferma descuidó el tratamiento médico aconsejado y retornó luego de 1 mes con la sintomatología agravada, más hipacusia, y acúfenos en el lado izquierdo. El examen audiométrico reveló en el O.D. una sordera mixta con pérdida de 30 db

**TEST DE HALLPIKE:** Preponderancia Izquierda con Paresia izquierda.

**DIAGNOSTICO: Hidrops Laberíntico. Complicación del O.I.?**

Con el Dr. Pedro Sánchez le sometimos a un tratamiento con soluciones de Periston y Tobacin, durante 15 días (3 veces por semana) en dosis de 50 y 100 c.c. Fuimos observando mediante exámenes audiométricos y pruebas calóricas repetidas, una recuperación progresiva de la audición y de la excitabilidad laberíntica.

El último gravado del test calórico dió solamente Preponderancia Direccional izquierda con apenas 25 segundos de diferencia con los valores de las reacciones 1 y 4. Nótese que en la primera había una diferencia de 35 segundos.

- - - - -

**C A S O N° 19****XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX**

**Rafermo J.S.N** de 22 años, soltero, estudiante, de Madrid

**ANAMNESIS.**-- Hace seis meses sufre un traumatismo a nivel de la región parieto-occipital izquierda con herida del cuero cabelludo e inconsciencia durante 6 horas (Comoción Cerebral?) Se despierta con intensa cefalalgia y sensación vertiginosa leve. El vértigo continúa haciéndose presente durante la marcha, se agudiza con los movimientos de inclinación de la cabeza y luego se hace continuo. Se añaden insomnio pertinaz y epistaxis a repetición. Padece también de hipoacusia izquierda y de acúfenos a raíz del traumatismo craneal.

**ANTECEDENTES PATOLOGICOS:** Un hermano suyo sufre de epilepsia.

**EXAMEN FISICO:** Desviación derecha posterior de septum nasal. Ganglios infartados, pequeños e indolores en región submaxilar. Amigdalitis crónica.

**FONDO DE OJOS:** Normal.

**TEST DE ROMBERG:** Positivo con caída hacia lado izquierdo, tipo laberíntico.

**PRUEBA DE LA MARCHA:** tipo abanico con desviación izquierda.

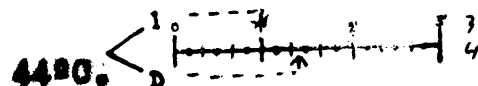
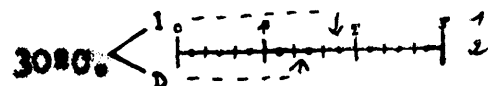
**PRUEBA DE BARANY:** provocada con desviación izquierda y superior.

**TEST DE ASINERGIA:** caída hacia atrás.

TEST DEL TONO: normal.

EXAMEN AUDIOMETRICO: O.I. sordera mixta con  
caída en agudos, pérdida de 30 db.

TEST DE HALLPIES: Preponderancia Derecha y Paresia izquierda:



DIAGNOSTICO: Vertigo posttraumático, Hemorragia laberíntica.  
o ca?

- - - - -

## C A S O N° 20

Enfermo S.D. de 40 años, soltero, religioso, de Madrid.

**ANAMNESIS:** Hace un mes y medio se presenta una gastroenteritis con náusea opiosa, náuseas, sudoración, diarrea al que se añade posteriormente vértigo rotatorio, acúfenos y trastornos del equilibrio. Se repite el cuadro algunas veces sin la presencia de sordera y sin pérdida del conocimiento.

**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:** Otitomielitis de pie-  
ma izquierda y gripes frecuentes.

**EXAMEN FÍSICO:** nada patológico.

**EXAMEN DE FONDO DE OJO:** hipotensión de la A.C.R.

**TEST DE ROMBERG.** atípico con caída hacia ambos lados.

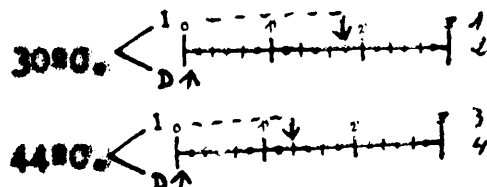
**TEST DE LA MARCHA:** abasia absoluta.

**TEST DE BARANY:** desviación hacia ambos lados.

**TESTS CEREBELARES:** imposible efectuarlos, hay caída in-  
mediata.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** normal.

**TEST DE HALPETER:** Preponderancia derecha y Parálisis de-  
recha:



**DIAGNOSTICO:** Neuritis vestibular.

- - - - -



## CASO Nº 21

Enfermo A.R. de 26 años, oficinista, casado de Madrid.

ANAMNESIS. Se inicia la enfermedad bruscamente hace 18 días con cefalea intensa, nerviosismo, inestabilidad, trastornos del equilibrio con caída espontánea, temperatura, vertigo objetivo-subjetivo, diplopia y fotofobia, vómito postprandial. Estos últimos síntomas desaparecen al cerrar el ojo izquierdo.

PASADO PATOLÓGICO: Repetidas e intensas cefalalgias. Amigdalitis crónica.

EXAMEN FÍSICO: Paresia del músculo Recto Externo del ojo izquierdo. Fondo de ojo normal. Región Mastoidea izquierda sensible con dificultad en los movimientos de rotación e inclinación del cuello.

EXAMEN RADIOGRÁFICO: Mastoiditis izquierda.

TEST DE ROMBERG: Interepulsión y retropulsión sin caída.

TEST DE LAMARCA: no es posible realizarlo.

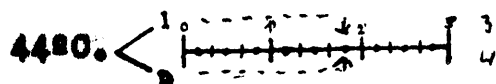
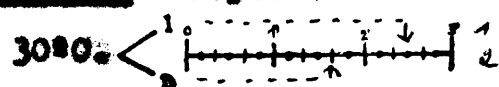
TEST DE BARANY: desviación derecha.

TEST DEL TONO. acentuada deflexión derecha (R.D=)

TESTS CEREBELARES: todos positivos.

EXAMEN AUDIOMÉTRICO: O.I. Sordera mixta con caída en medios y agudos.

TEST DE HALLPIKE: Preponderancia Direccional derecha.



DIAGNÓSTICO: Mastoiditis izquierda con abscesos cerebelosos?

## C A S O N° 22

\*\*\*\*\*

Enfermo A.J. de 29 años, casado, zapatero, de Madrid.

**ANAMNESIS.**—Fue tratado hace 7 meses en el Servicio del Profesor Lagos de Hipertensión Endocraneana. Reinicia la enfermedad con vértigo rotatorio, abasia, caligres, vómito, dolor epigástrico, cefalea frontooccipital. El vómito es de tipo cerebral.

**PASADO PATOLÓGICO:** Cuadros parecidos al anterior varias veces, con pérdida del conocimiento.

**EXAMEN FÍSICO:** Nada patológico

**FONDO DE OJO:** normal.

**TEST DE ROMBERG:** Oscilaciones sin caída.

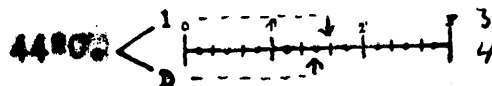
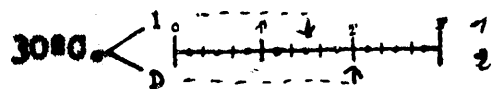
**PRUEBA DE LA MARCHA:** Dificil sin desviación.

**TEST DE BARANY:** Desviación bilateral.

**TEST CEREBELARES:** dudosamente positivos.

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** Normal.

**TEST CALÓRICO:** Preponderancia Direccional Izquierda.



**DIAGNOSTICO:** Tumor Temporal Izquierdo?

— — — — —

**C A S O N° 23**~~CONFIDENTIAL~~

**Enferma H.A.** de 25 años, soltera, comerciante, de León.

**ANAMNESIS.**—Se inicia la enfermedad hace un año con cefalea frontal, disminución progresiva de la agudeza visual, acúfenos en ambos oídos, sordera bilateral, vértigo objetivo que se agrava con la marcha y con el decúbito dorsal, amnesia. El cuadro es permanente.

Ningún antecedente de importancia.

**EXAMEN FÍSICO:** Amigdalitis a repetición, crónica, placas dentales en mal estado. Hipertrofia de cornetes interiores:

**FONDO DE OJO:** edema papilar.

**TEST DE ROMBERG:** Interepulsión izquierda sin caída.

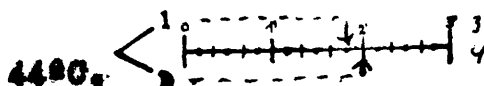
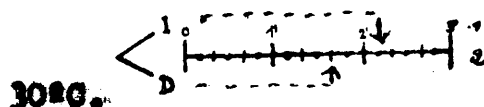
**TEST DE LA MARCHA:** desviación bilateral en pruebas repetidas

**TEST DE BARANY:** desviación provocada hacia la izquierda.

**TEST CEREBELARES:** ligeramente positivos.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** Sordera mixta en O.I. (55 db en zona conversacional).

**TEST DE HALPKE:** Preponderancia Direccional derecha.



**DIAGNOSTICO:** Laberintitis hemorrágica izquierda con una complicación en lóbulo temporal del mismo lado?

- - - - -

**C A S O N° 23**

**Enfermo A.A. de 48 años, casado, albañil, de Arujuen.**

**ANAMNESIS.**— Desde hace 4 meses viene padeciendo de vértigo rotatorio, sordera bilateral, acúfenos, náuseas, vómito, diarrea y sudoración. Disturbios del equilibrio y embotamiento visual. El cuadro se repite periódicamente y nota que cada vez disminuye más su audición.

**EXAMEN FISICO:** nada patológico

**FONDO DE OJO.** Aumento de la tensión diastólica de A.C.R.

**TEST DE ROMBERG:** Laberíntico, sensibilizado con caída del lado derecho.

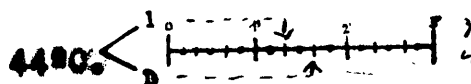
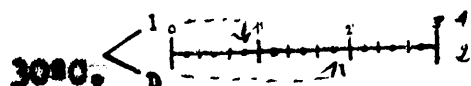
**TEST DE LA MARCHA:** desviación derecha.

**TEST DE BARANY:** desviación derecha.

**TEST CEREBELARES:** positivos el de Mann y el del tono.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** O.D. sordera mixta con pérdida de 55 db. en frecuencias agudas. O.I. sordera mixta de 35 db. sin caída.

**TEST DE HALPIL:** Paresia izquierda, Preponderancia izquier.



**DIAGNOSTICO:** Hidrops Laberíntico?

— — — — —

## C-A S O N° 25

Enfermo A.H. de 30 años, casado, agricultor de Vigo.

**ANAMNESIS:** Sufrió hace 4 meses un traumatismo craneal por caída desde una altura de 20 metros en estado de embriaguez, con inconsciencia (conmoción cerebral). Despertó a las 5 horas con vértigo rotatorio intenso, obnubilación visual, hipacusia progresiva izquierda acúfenos en el lado derecho e intenso dolor en zona parieto temporal izquierda. Luego de días nota sordera total en O.D. y un estado vertiginoso permanente con acúfenos.

**EXAMEN FÍSICO:** ningún dato patológico en ojos, oídos, nariz y garganta.

**TEST DE ROMBERG:** Laberíntico, con caída del lado izquierdo.

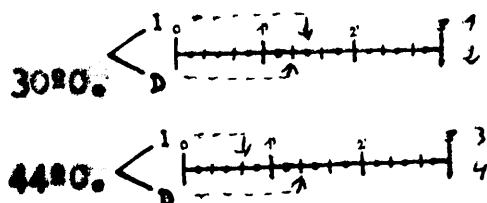
**PRUEBA DE LA MARCHA:** desviación derecha posterior e izquierda anterior.

**TEST DE BARANY:** Desviación izquierda.

**TEST CEREBELARES:** Ligeramente positivos.

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** O:I. sordera perceptivo-conductiva con pérdida de 45 db en frecuencias medias y agudas.

**TEST DE HALLPICE:** Paresia izquierda con Preponderancia de-  
recha:



**DIAGNÓSTICO:** Laberintitis hemorrágica postraumática izquier-  
da. Fractura del peñasco?



**C A S O N° 27**

Enfermo I.O. de 42 años, casado, comerciante, natural de Avila.

**ANAMNESIS:** Hace dos meses presentó el primer cuadro vertiginoso caracterizado por: vértigo rotatorio de gran intensidad, acúfenos en O.I. hipoacusia izquierda, náusea, vómitos, diarrea y sudoración. Las crisis se acompañan de graves disturbios del equilibrio, oscilación visual y postración. Estos ataques se han repetido por 3 ocasiones.

**EXAMEN FISICO:** Ningún dato de interés.

**TEST DE ROMBERG:** laberintico, caída hacia el lado izquierdo, modificable.

**TEST DE LA MARCHA:** en abanico, con desviación izquierda.

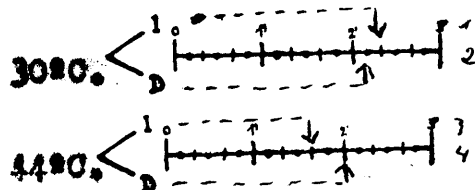
**TEST DE PARANY:** ligera desviación hacia la izquierda.

**TESTS CEREBELARES:** negativos.

**EXAMEN DE LA A.C.R.:** valores normales de la tensión diastólica.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** O.I. sordera de conducción con caída en agudos, y medios (pérdida de 35 db).

**TEST DE HALLPIKE:** Preponderancia direccional derecha.



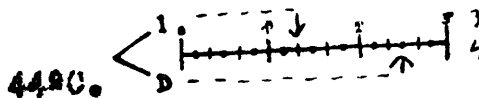
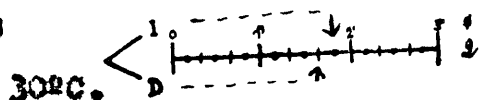
**DIAGNOSTICO.** Hidrops laberintico?

Prescribimos al enfermo un tratamiento a base de sulfato de Magnesio al 30 % por vía endovenosa. Dieta pobre en agua y sal y comprimidos de Phenargan (3 días).

Retorna el enfermo a los 2 meses con un agravamiento de la sintomatología anterior. Nos manifiesta que no siguió el tratamiento médico prescrito.

Tensión de la A.C.R. aumento de la presión diastólica (40 mm. Hg.)

TEST DE HALLPIKE: Preponderancia derecha con Paresia izquierda:



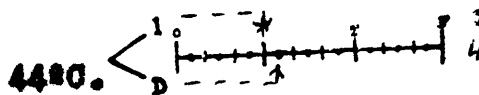
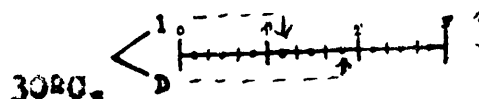
DIAGNOSTICO: Hidrops Laberíntico: Responsable O.I. Progreso de las lesiones izquierdas?

Volvemos a prescribirle el tratamiento anterior.

Retorna luego de 15 días notablemente agravado: vértigo paroxístico y más acentuados trastornos vegetativos.

FONDO DE OJO: 45 mm Hg. de presión diastólica en A.C.R.

TEST CALORICO: Paresia izquierda con preponderancia izquierda:



DIAGNOSTICO: Hidrops Laberíntico con lesión bilateral?



**C A S O N° 28**

Paciente A.M. de 35 años, soltero, obrero, natural de Madrid:

**ANAMNESIS:** Desde hace 2 años viene padeciendo de vértigo, disturbios del equilibrio con caída, acúfenos, ruidos bilaterales particularmente durante las crisis vertiginosas, náuseas, vómito, diarrea, sudoración, ansiedad, obnubilación visual. Este cuadro se repite periódicamente.

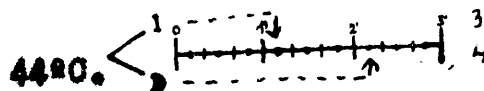
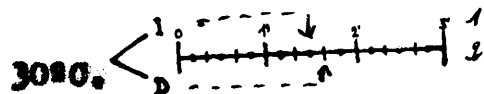
**EXAMEN FÍSICO:** Perforación antigua epitelizada en tímpano derecho. Hipertrofia de los cornetes medios en ambos lados. Amigdalitis crónica. Adenopatías en las cadenas carotídeas de ambos lados del cuello: ganglios pequeños, indoloros, no adheridos a los planos profundos. **TEST DE ROMBERG:** Laberíntico con caída hacia lado izqd. **PRUEBA DE LA MARCHA:** marcha en entrella (desviación izqd). **TEST DE BARTLEY:** Desviación ligera hacia la derecha. **TEST DE ASTHAGIA:** test de simetría y Test del tono: Negativos.

**EXAMEN DE FONDO DE OJO:** Disminución de los valores tensionales en la arteria Central de la Retina.

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** O.I. sordera de tipo mixto con caída en las frecuencias medias (zona Conversacional) O.D. sordera de conducción, pérdida de 50 db. en la

zona conversacional.

**TEST DE HALLEIKER:** Paresia izquierda con Preponderancia derecha.



**DIAGNOSTICO:** Hidrops laberintico?

-----

## CASO Nº 29

Paciente H.N. de 48 años, casado, agricultor, natural de Toledo.

**ANAMNESIS:** Hace 5 meses sufrió de un cuadro vertiginoso acompañado de sordera, náuseas, disturbios del equilibrio, síntomas neurovegetativos, pérdida de la conciencia, ambliopía. A partir de esta fecha viene adoleciendo de un mareo vago, sordera izquierda, y caída en el mismo sentido cuando cierra los ojos.

**EXAMEN FISICO:** Nada patológico.

**TEST DE ROMBERG:** espontaneo y sensibilizado con caída hacia la izquierda.

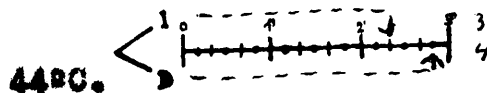
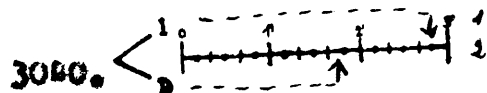
**TEST DE LA MANCHA:** Desviación izquierda.

**TEST DE BARANY:** Desviación derecha.

**TEST CEREBELARES:** Caída hacia atrás con hipernetría.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** O.I. Sordera mixta con pérdida de 60 db. en todas las frecuencias O. D. ligera sordera de conducción.

**TEST DE HALPINE:** Preponderancia Direccional derecha.



**DIAGNOSTICO:** síndrome Hidropático de Meniere?

- - - - -

**C A S O N° 30**  
**XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX**

Enfermo D.Z. de 27 años, soltero, chofer de Segovia.

**ANAMNESIS.**— Desde hace dos meses viene padeciendo de vértigo objetivo-subjetivo de carácter no paroxístico que se hace presente en días y horas diferentes y acompañándose de zumbidos e acúfenos en ambos lados, disturbios en el equilibrio con abasia durante las crisis y hasta después de algún tiempo de desaparecidas aquellas, embotamiento intelectual, ambliopía u obnubilación visual, síntomas vegetativos y de vez en cuando cuadros de tipo infeccioso con temperatura, escalofrío y sudoración.

Se ha repetido varias veces este cuadro sin que en ninguno de ellos haya notado ninguna alteración auditiva.

**PASADO PATOLÓGICO:** Hace 10 años enfermó de Fiebre Reumática. En la actualidad sufre de Reumatismo Articular.

**EXAMEN FÍSICO:** Supuración en el suelo de ambas fosas nasales con una Rinitis Atréfica. Tímpanos Deprimidos. Adenopatías en cadenas Carotídeas y Submaxilares de ambos lados del cuello.

**EXAMEN RADIOGRÁFICO:** Sinusitis Etmoide-maxilar bilateral.

TEST DE ROMBERG: lateropulsión sin caída.

TEST DE MANN: desviación izquierda con caída hacia el mismo lado.

TEST DE BARANY: ligera desviación izquierda.

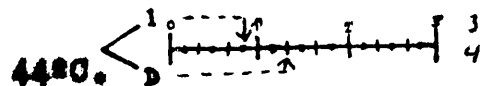
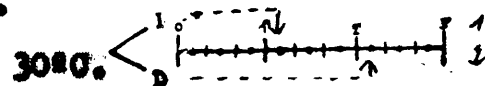
TEST DEL TONO (Reacción de Desviación): deflexión marcada del brazo izquierdo.

PRUEBA DE LA MARCHA: dudosa desviación anterior-izquierda.

TESTS CEREBELARES: negativos.

EXAMEN AUDIOMETRICO: prácticamente normal.

TEST DE HALLPIKE: Paresia izquierda con Preponderancia izquierda.



DIAGNOSTICO: Neuritis vestibular, bilateral?

- - - - -

**C A S O N° 31****RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA**

Enfermo N.E. de 22 años, soltero, estudiante, de Madrid.

**ANAMNESIS:** Desde hace tres semanas viene padeciendo de cuadros vertiginosos subjetivos, de poca intensidad y larga duración, acompañados de hipacusia y acúfenos del lado derecho, discretos síntomas vegetativos y sobre todo una cefalea parieto-occipital derecha que evoluciona desde la simple sensación de pesades cefálica hasta una verdadera neuralgia de localización occipital (neuralgia del nervio occipital). Este cuadro llega a postrar al enfermo en cama y se repite con alguna frecuencia, en cada uno de los cuales se acentúa más la sordera.

**EXAMEN FÍSICO:** Ningún dato de interés. Congestión amigdalina.

**FONDO DE OJO:** Valores tensionales diastólicos normales de A.C.R.

**TEST DE ROMBERG:** Laberintico, modificable con la posición cefálica y con caída hacia el lado derecho.

**TEST DE LA MARCHA:** desviación anterior-izquierda.

**TEST DE BARANY:** Desviación izquierda en forma notable.

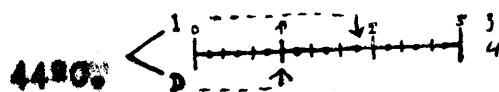
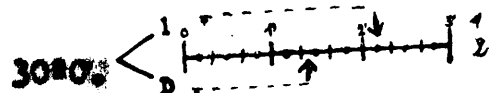
**TEST DEL TONO:** Deflexión del brazo izquierdo con ligera desviación externa.

**TESTS CEREBRALES:** Idógramente positivos.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** O.E. sordera mixta con

descenso de la conducción osea en los tonos agudos y poca separación con la aérea.

**TEST DE HALLPIKE:** Paresia del conducto semicircular derecho.



**DIAGNOSTICO:** Vertigo radicular de etiología lúctica o angiomatosa?

- - - - -

## C A S O N° 32

Enferma: J.O. de 35 años, soltera, sus labores, Madrid.

**ANAMNESIS:** Desde hace 3 años viene padeciendo de cuadros vertiginosos de tipo subjetivo, de larga duración con acúfenos, severos trastornos de carácter neurovegetativo, disturbios del equilibrio y de la coordinación, insomnio, amnesia, crisis de asfixación, obnubilación visual, sensación de cuerpo extraño en el esófago, disfagia, náuseas, escotomas centellantes en varias ocasiones etc. etc.

El cuadro es permanente, relata que tuvo cuadros de afasia de los que curó espontáneamente, mantiene una conversación incongruente con fuga de las ideas y temas obsesionantes.

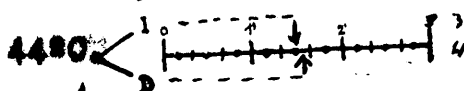
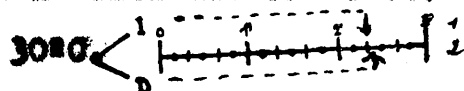
**ANTECEDENTES PATOLOGICOS:** Estuvo sometida a tratamiento psiquiátrico durante 6 meses habiendo restablecido completamente.

Des la envían del Servicio del Profesor Vallejo Nájera para examen funcional del Laberinto.

**TESTS LABERINTICOS, DE LA EQUILIBRACION ESTATICA Y DINAMICA:** contradictorios en diversos exámenes, positivos y negativos alternativamente.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** Normal

**TEST DE HALLPIKE** Hiperreflexia al estímulo frío, con Hiperreflexia al estímulo caliente.



**DIAGNOSTICO:** Vertigo Psicogeno?



## CASO Nº 33

XXXXXXXXXXXXX

Enferma P.D. de 45 años, casada sus labores, de Valladolid

ANAMNESIS.— Desde hace 6 meses viene padeciendo de un <sup>CORTEJO</sup> objeto sintomático caracterizado por: vértigo paroxístico de carácter subjetivo y de larga duración, severos trastornos del equilibrio que le obligan a guardar cama, hipoacusia bilateral con acúfenos intensos, embotamiento visual y embotamiento intelectual, náuseas, vómito diarrea y intensa sudoración.— Las crisis se repiten varias veces, duran 6 y 8 horas y luego desaparecen dejando un cuadro de sordera cada vez más acentuado.

ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES.— Cuadros similares de vértigo subjetivo en su padre y una hermana. Ha sufrido en su infancia de diversos cuadros infecciosos del aparato digestivo.

EXAMEN FISICO.— Hipertrofia bilateral de los cornetes medios con hiperemia de la mucosa nasal. Adenopatías en cadenas submaxilares: pequeñas, indolores, móviles no adherentes.

FONDO DE OJO: valores normales de la presión diastólica y sistólica en A.C.R.

TEST DE ROMBERG: lateropulsión izquierda sin caída, modificable.

TEST DE MANN: caída hacia el lado izquierdo.

**TEST DE BARANY:** desviación hacia afuera del brazo izquierdo.

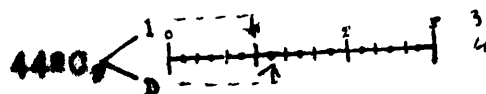
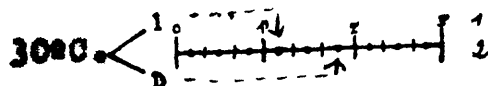
**TEST DEL TONO (Rescción Tónica de los brazos):** deflexión del brazo izquierdo.

**TEST DE LA MARCHA:** desviación anterior izquierda.

**TESTS CEREBELARES:** negativos.

**EXAMEN AUDIOMETRICO.**-- Sordera mixta bilateral, mayor pérdida en O.I. curvas con caída en los tonos medios y agudos.

**TEST DE HALLRIKE:** Paresia izquierda con Preponderancia isq.



**DIAGNOSTICO:** Hidrops Laberíntico?

— — — — —

## CASO Nº 34

\*\*\*\*\*

Enfermo G.S. de 38 años, casado, Agente de ventas, de 2ª  
ragosa.

**ANAMNESIS.**-- Vértigo subjetivo de larga duración,  
tinnitus agudos en O.D. alteraciones del equilibrio estáti-  
co y dinámico, embotamiento intelectual, discretos sínto-  
mas vegetativos, ambliopía durante los ataques, grave que-  
brantamiento general.-- Estos sucesos vienen repitiéndose  
periódicamente desde hace 9 meses.

**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.**-- Absceso amigdalino  
hace 2 años, cuadros sinusales a repetición. Nefritis agi-  
da hace 1 año que fué atendida por un especialista.

**EXAMEN FÍSICO:** Supuración en suelo de fosas na-  
sales, amigdalitis crónica, tímpanos deprimidos, adenopa-  
tías en cadenas submaxilares.

**FONDO DE OJO:** normal.

**TEST DE ROMBERG:** laberíntico, modificable, con caída ha-  
cia el lado izquierdo.

**TEST DE MANN:** caída hacia el lado izquierdo.

**TEST DE LA MARCHA:** marcada desviación izquierda.

**TEST DE BARANY:** gran desviación hacia afuera y hacia arri-  
ba del brazo izquierdo.

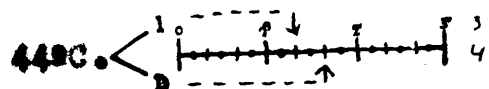
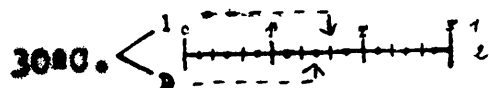
**TEST DEL TOMO:** deflexión hacia abajo del brazo izquierdo  
(R.D.)

**TEST DE ASINERGIA:** caída hacia atrás.

**OTROS TESTS CEREBELARES : negativos:**

**EXAMEN AUDIOMETRICO: Normal.**

**TEST CALORICO DE HALLPIKE: Preponderancia Direccional de  
recha con Eresia izquierda.**



**DIAGNOSTICO: Neuritis del Vestibular?**

- - - - -

**CASO Nº 35**

**Enfermo R.P.**, de 29 años, soltero, comerciante, de Zamora.

**ANAMNESIS.**— Desde hace 1 mes viene padeciendo de cefaleas occipital pulsátil, náuseas, mareo de tipo subjetivo y de larga duración, vértigos, lumbalgias irradiadas a la cara interna de los muslos, palpitaciones, trastornos del equilibrio con dificultad en la marcha, embañamiento visual.

**PASADO PATOLÓGICO.**— Amigdalitis a repetición, gripes frecuentes con sensación de sordera, catarro nasal crónico con dificultad respiratoria.

**EXAMEN FÍSICO.**— Tímpanos congestionados y deprimidos. Adenopatías submaxilares. Obstrucción de la trompa derecha.

**FONDO DE OJO:** normal.

**TEST DE ROMBERG:** laberíntico desviado hacia la derecha, sin caída.

**TEST DE MANN:** caída hacia el lado derecho.

**TEST DE LA MARCHA:** desviación derecha anterior.

**TEST DE LA MARCHA:** desviación derecha anterior.

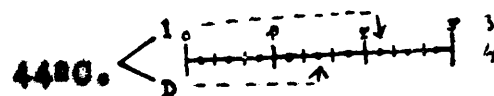
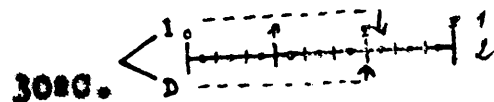
**TEST DE BARANY:** negativo.

**TEST DELFONO (Recepción Técnica de los brazos):** brazo izquierdo desviado hacia arriba, brazo derecho hacia abajo.

**TEST DE ASINERGIA:** normal.

**EXAMEN AUDIOMETRICO: Normal.**

**TEST CALORICO DE HALPETS: Preponderancia Direccional a la izquierda.**



**DIAGNOSTICO: Neuritis del VIII par?**

- - - - -

**CASO Nº 36****XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX**

Paciente A.N. de años, casado, albañil, de Pamplona

**ANAMNESIS.**— Sufrió hace 8 días un traumatismo craneal con pérdida del conocimiento (convulsión cerebral) del que recuperó rápidamente. Desde hace 3 días viene padeciendo de vértigo subjetivo intenso con acúfenos y gran zozobra del O.I. disturbios del equilibrio con marcha difícil. Al segundo día del traumatismo craneal notó sangre en el oído izquierdo.

Este cuadro sintomático fué de aparición brusca, de larga duración no habiéndose repetido desde hace 3 días, pero el enfermo tiene una sensación de enturbiamiento de la conciencia y zozobra progresiva.

**EXAMEN FISICO.**— Restos de sangre, en el conducto auditivo izquierdo, gran congestión de la membrana timpánica. No se observa perforación alguna. Pilares y amígdalas congestionados. Marcada desviación derecha del septum nasal con dificultad respiratoria.

**EXAMEN DEL FONDO DE OJO:** normal.

**TEST DE ROMBERG:** negativo.

**TEST DE MANN:** lateropulsión izquierda sin caída.

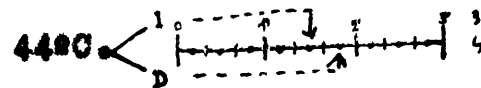
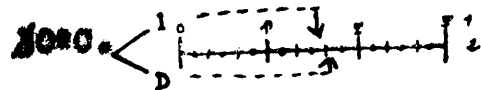
**PRUEBA DE LA MARCHA:** normal.

**TEST DE BARANY:** desviación izquierda luego de la irrigación del conducto.

**TEST DEL TONO:** negativo.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** O.I. pérdida de 25 db en las dos  
vias, curvas horizontales.

**TEST DE HALPINE:** ligera hipocexcitabilidad izquierda.



**DIAGNOSTICO:** Hemorragia del Laberinto Izquierdo ? Verti-  
go Posttraumatico?

-----



**CASO Nº 37**

Enferma B.Z. de 20 años, soltera, estudiante, de Ciudad Real.

**ANAMNESIS.**-- Manifiesta que a raíz de un cuadro de Fiebre Reumática, que tuvo hace 8 meses y que fué tratado con grandes dosis de salicilatos, empieza a sufrir de vértigo subjetivo, hipacusia y acúfenos en ambos oídos. Posteriormente desaparecieron los acúfenos y la hipacusia persistiendo solamente el vértigo que se repite periódicamente sobretodo con los movimientos de la cabeza y los esfuerzos visuales. Sudoración, frecuentes cefaleas fronto-occipitales, trastornos visuales (diplopia) y malestar general completan el cuadro.

**PASADO PATOLÓGICO.**-- Desde hace 10 años viene padeciendo de accesos de Fiebre Reumática. Amigdalitis a repetición, O.M.S., C.D.-- Trastornos visuales que le obligaron a usar gafas desde hace 4 años.

**EXAMEN FÍSICO.**-- Perforación oístrizada en O.I. Hipertrofia del cornete izquierdo medio.

FONDO DE OJO: normal.

TEST DE ROMBERG: Sensibilidad con caída hacia el lado izquierdo.

TEST DE LA MARCHA: desviación a la derecha.

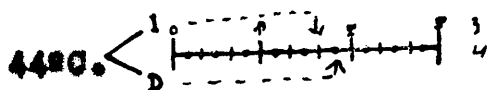
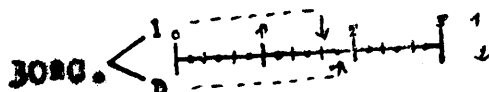
TEST DE BARANY: negativo.

TEST DEL TONO(R.D.): dudosamente positivo a la izquierda.

**TEST CEREBELARES: negativos.**

**EXAMEN AUDIOMETRICO: normal**

**TEST CALORICO DE HALPHE: Excitabilidad laberintica normal.**



**DIAGNOSTICO: Síndrome Menieriforme? Vértigo por defecto de Refracción Optica?**

— — — — —

**CASO Nº 38**

XXXXXXXXXXXX

Enfermo M.H. de 42 años, casado, comerciante, de Barcelona.

**ANAMNESIS.**— Inicia la enfermedad hace 1 mes con diplopia, cefalea frontal permanente, vértigo rotatorio que le impide caminar y discretos síntomas vegetativos. Anota el enfermo que al taparse el ojo izquierdo, la sintomatología descrita desaparece por completo persistiendo solo un mareo vago. Este cuadro viene repitiéndose desde hace 2 años. No adolece de sordera ni de náuseas.

**PASADO PATOLÓGICO.**— Procesos reumáticos desde hace muchos años. Sintomatología similar a la descrita desde hace 2 años.

**FONDO DE OJO:** normal

**EXAMEN FÍSICO.**— Paresia del músculo recto externo del ojo izquierdo. Amigdalitis crónica.

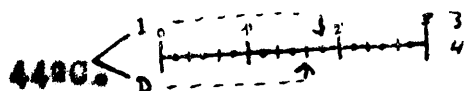
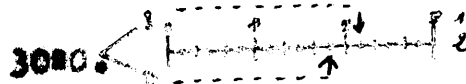
**TEST DE ROMBERG:** negativo.

**TEST DE MANN:** negativo.

**TEST DE REBBELARES:** dudosamente positivos.

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** normal

**TEST DE HALLPIKE:** normal.



**DIAGNÓSTICO:** Vértigo ocular?

— — — — —

**CASO Nº 39**

Enfermo J.F. de 37 años, casado, linotipista, de Albacete.

**ANAMNESIS.**— Desde hace 4 años, viene padeciendo de vértigo rotatorio, de carácter objetivo-subjetivo, de naturaleza paroxística y de larga duración acompañado de sordera progresiva, sordera que en los primeros tiempos fué discreta y solo del O.I, mientras que en la actualidad es marcada y bilateral. Acúfenos permanentes, con un timbre agudo y bilaterales. Síntomas neurovegetativos marcadísimos, severos trastornos del equilibrio, torpeza intelectual y obnubilación visual.

Se sometió a tratamiento médico hace 2 años, de desapareciendo los accesos por algún tiempo, como secuela quedó una sordera izquierda con acúfenos. Pero desde hace 7 meses el cuadro se repite con igual intensidad y duración que la primera vez, ahora con sordera derecha.

Se sometió a nuevo tratamiento médico, las crisis se han espaciado, pero suelen presentarse todavía una que otra vez.

**EXAMEN FÍSICO.**— Tímpanos deprimidos y calcáreos. Rinofaringitis atroficas.

FONDO DE OJO: tensión diastólica de A.C.R. aumentada (48 mm Hg).

TESTE DE ROMBERG: laberíntico, sensibilizado con caída izquierda.

TEST DE MANN: caída a la izquierda.

TEST DE LA MARCHA: tipo estrella con desviación izquierda.

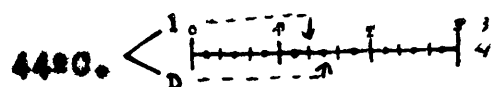
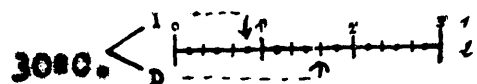
TEST DE BARANY: desviación izquierda.

TEST DE ASINERGIA: caída hacia atrás.

TEST DE ADIADOKOKINESIA: negativo.

EXAMEN AUDIOMETRICO: O.I. sordera mixta, pérdida de 65 db por vía ósea y de 70 db por vía aérea, curvas paralelas y con caída en agudos. O.D. sordera mixta, curvas horizontales, pérdida de 45,db (V.A) y de 55 db (V.O).

TEST GALORICO DE HALPKE: Paresia y Preponderancia izquierdas.



DIAGNOSTICO: Hidrops Laberintico? (Lesión Bilateral?).

- - - - -

## CASO Nº 40

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Enferm, C.P. de 68 años, viuda, sus labores, de Murcia.

ANAMNESIS.-- Desde hace 6 años viene padeciendo de mareo vago con pesades coefálica, sin causa aparente y casi permanente. Experimenta un estado náuseoso persistente que no llega al vómito. Trastornos del equilibrio sin caída. Insomnio pertinaz, palpitaciones, diapas, obnubilación visual y temblor de las extremidades.

PASADO PATOLÓGICO.-- Padece de una Insuficiencia Mitral desde hace 8 años, que en los últimos años ha entrado en una etapa de descompensación: cianosis de cara y extremidades, diapas, edema de las extremidades inferiores, etc. etc.

EXAMEN DE FONDO DE OJO: congestión de los vasos retinianos.

EXAMEN FÍSICO.-- Latidos supraesternal y carotídeos, faringitis, cianosis marcada de los lóbulos de las orejas, punta de la nariz, mejillas, congestión de los vasos de la conjuntiva ocular.

TEST DE ROMBERG: negativo

TEST DE LA MARCHA: marcha ciega y tambaleante sin desviación clara.

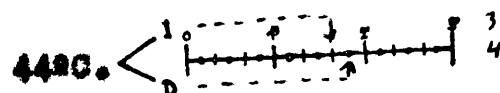
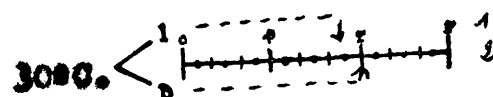
TEST DE BARANY: ligeramente desviado hacia el lado derecho.

TEST CEREBELARES: negativos.

EXAMEN AUDIOMÉTRICO: sordera de conducción en ambos oídos, con pérdida <sup>de</sup> 30 y de 35 db y curvas hori -

sentales.

TEST CALORICO DE HALPKE: normal.



DIAGNOSTICO: Vertige per Insuficiencia Cardíaca?

- - - - -

**CASO Nº 41**

**Enfermo B.A. de 18 años, soltero, estudiante de Madrid.**

**ANAMNESIS.**— Hace un año fué diagnosticado en éste Servicio Universitario de Oena, tratado y temporalmente curado (desapareció el mal olor nasal). Posteriormente reapareció la sintomatología, ahora acompañada de vértigo y rotatorio, acúfenos de tonalidad alta en ambos oídos y sensación de hipocousia. Trastornos del equilibrio con marcha tambaleante y muy discretos síntomas vegetativos. Se ha repetido el cuadro por varias ocasiones, sin pérdida de la conciencia y obnubilación visual.

**EXAMEN FÍSICO.**— Membranas timpánicas congestionadas y ligeramente retraídas, Mucosa nasal atrofiada, fosas anchas y cubiertas de costras amarillentas y mal olientes. Faringe cubierta de secreción amarilla y abundante. Obstrucción tubaria derecha (Valsalva y Politzer).

**Adenopatías preauriculares y submaxilares.**

**TEST DE ROMBERG:** laberíntico con caída derecha.

**TEST DE LA MARCHA:** marcha ciega y desviada hacia la derecha.

**TEST DE BARANY:** Desviación izquierda del brazo.

**TEST DEL TONO (R.D.):** deflexión del brazo derecho.

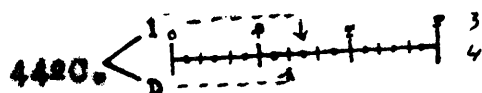
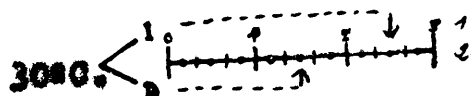
**TEST DERECHELARES:** el de Asinergia se acompaña de caída hacia atrás.

**EXAMEN DE FONDO DE OJO:** normal.



**EXAMEN AUDIOMETRICO: normal.**

**TEST CALORICO DE HALPINE: Paresia derecha con Prepondé-  
rancia derecha.**



**DIAGNOSTICO: Neuritis del VIII par ?**

- - - - -

## CASO Nº 42

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Enferma G.F. de 36 años, casada, sus labores, de Badalona.

ANAMNESIS.— Desde hace 2 años viene padeciendo de un mareo vago y persistente que a menudo toma el carácter de vértigo rotatorio y que se acompaña de un estado nauseoso persistente que no llega al vómito. Trastornos del equilibrio con disbasia, obnubilación visual y escotomas centellantes. El mareo se hace presente especialmente en las mañanas al levantarse junto con el estado nauseoso, remite progresivamente en el transcurso, del día. De vez en cuando se le presentan molestos acúfenos. Meteorismo intestinal y estreñimiento.

PASADO PATOLOGICO.— Desde hace 8 años sufre de una enfermedad hepática. Últimamente las pruebas funcionales revelaron positividad de la Prueba de Hanger y de la del Timol.

EXAMEN FISICO.— Mucosas pálido-amarillentas, ictus hepático en cara, ojos, nariz y garganta normales.

FONDO DE OJO: normal.

TEST DE BOMBERG: negativo

TEST DE MANN: ligeramente positivo con lateropulsión izquierda.

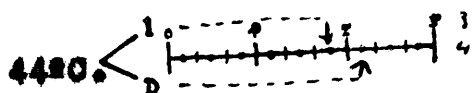
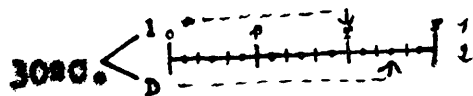
TEST DE LA MARCHA: tambaleante sin desviación definida.

TEST DE BARANY: negativos

TESTS CEREBELARES: negativos.

EXAMEN AUDIOMETRICO: Normal.

TEST CALORICO DE HALPINE: Hiperexcitabilidad derecha.



DIAGNOSTICO: Vértigo por Insuficiencia Hepática ?

- - - - -

**CASO Nº 43**

Enferma H.O. de 38 años, casada, sus labores, de Badajoz.

**ANAMNESIS.**— Fu'e examinada en este Servicio ha-  
ce 1 año y diagnosticada de Oteosclerosis luego interve-  
nido el 25 de Abril del año 56 en el oído izquierdo. Ing-  
reso de 15 días se le presentó un cuadro caracterizado por:  
vértigo rotatorio objetivo y subjetivo, gran sordera y acú-  
fenos en ambos oídos. Disturbios del equilibrio con caída  
y sobretudo una intensa cefalea localizada en la región  
parietal izquierda con irradiación a las regiones tempe-  
ral y occipital del mismo lado. Este cuadro se ha repeti-  
do insistentemente obligando a la enferma a someterse a  
tratamiento.

**PASADO PATOLÓGICO.**— Larga historia de sordera,  
acúfenos y trastornos digestivos.

**EXAMEN FÍSICO:** ningún dato de interés.

**EXAMEN DE FONDO DE OJO:** normal.

**TEST DE ROMBERG:** laberíntico con caída hacia el lado iz-  
quierdo.

**TEST DE MANN:** intencionalmente positivo con caída izquierda.

**TEST DE LA MARCHA:** tipo ebánico con desviación izquierda.

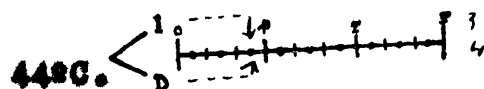
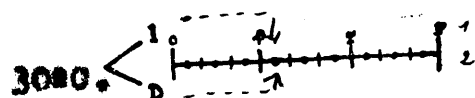
**TEST DE BARANY:** desviación izquierda.

**TEST DEL TONO (R.D):** deflexión y desviación externa del  
brazo izquierdo.

**EXAMEN AUDIOMÉTRICO:** O.I. sordera mixta, curvas

horizontales, vía ósea con pérdida de 50 db y aéreo con pérdida de 60 db.— O.D. sordos mixtos, curvas con caída en graves y agudos, pequeña diferencia de las vías aéreas y ósea, pérdida de 55 db.

TEST CALORICO DE HALPHE: Paresia del Concierto Semicircular de ambos.



DIAGNOSTICO: Vértigo Radicular?

— — — — —

**CASO Nº 44**~~XXXXXXXXXXXX~~

Enfermo T.I. de 55 años, casado, maestro, de Almería.

**ANAMNESIS.**— Desde hace 1 año y medio viene padeciendo de vértigo paroxístico, de carácter rotatorio y de larga duración (10 horas aproximadamente) que le obliga a guardar cama. Intensos síntomas mareavegetativos: náuseas, vómito, sudoración, diarrea, temblor ansioso, Trastornos marcados y severos del equilibrio tanto estático como dinámico: disociación con caída hacia cualquiera de los lados. Obscuración visual, gran pesadez cefálica. Sordera y acúfenos en chorro de vapor durante las crisis.

Este cortejo sintomático desaparece en parte, pues indefectiblemente el enfermo queda con una sensación de sordera que progresivamente se ha hecho bilateral (comenzó siendo izquierda y hoy es también derecha) y acúfenos persistentes. Se ha sometido a tratamiento médico logrando mejorías transitorias.

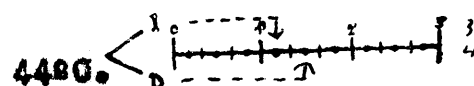
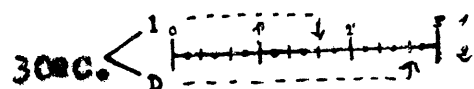
**EXAMEN FÍSICO:** Tímpanos deprimidos, congestionados. Mucosa nasal congestionada con abundante mucosidades. FONDO DE OJO: aumento de la tensión sistólica (75 mm Hg) y de la tensión diastólica (50 mm Hg) de la A.C.R. TEST DE ROMBERG: laberíntico, sensibilizado con caída inqu. TEST DE MANN: intensamente positivo a la izquierda. Prueba de la Marcha: ciega, tambaleante con desviación bilateral en sesiones repetidas.

TEST DE BARANY; TEST DEL TONO (R.D): positivos a la izquierda.

TEST DE ASINERGIA: caída hacia atrás

EXAMEN AUDIOMETRICO: sordera mixta bilateral, mayor pérdida en el O.I. por ambas vías.

TEST CALORICO DE HALPKE: Earexia izquierda con preponderancia izquierda.



DIAGNOSTICO: Hidrops Laberíntico ? (Lesión bilateral)

- - - - -

**Enfermo G.N. de 22 años, soltero, saladero de Sevilla.**

**ANAMNESIS:** Desde hace 2 meses viene padeciendo de una Otitis Supurada Catarral del O.I. con intenso dolor en el oído. Fue tratado con inyecciones de penicilina habiendo desaparecido la supuración. Desde hace un mes se hace presente vértigo rotatorio intenso, severos trastornos del equilibrio, disturbios vegetativos, acúfenos izquierdos y postración general.

**PASADO PATOLÓGICO:** Sufrió de catarros frecuentes con obstrucción nasal y secreción mucopurulenta, sensación de plenitud en el oído izquierdo con acúfenos. Supuración de O.I.

**EXAMEN FÍSICO:** Hipertrofia de los cornetes medios de ambos lados. Abundante secreción nasal con hipertrofia de la pituitaria. Amigdalitis crónica.

**EXAMEN DE FONDO DE OJO.** datos normales. Perforación timpánica central de O.I.

**TEST DE ROMBERG:** lateropulsión izquierda sin caída.

**TEST DE MANN:** intensamente positivo con caída izquierda.

**TEST DE MARCHA:** Tambaleante con desviación indiferente hacia ambos lados en sesiones repetidas.

**TEST DE BARANY:** desviación acentuada hacia la izquierda.

**TEST DE ASINERGIA.** caída hacia atrás.

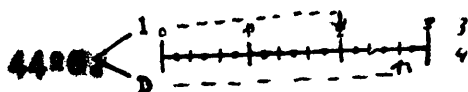
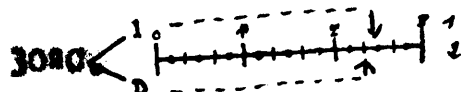


TEST DE DISMETRIA hipermetria ligera.

TEST DE ADIADOKOMINESIA: negativo.

EXAMEN AUDIOMETRICO: normal.

TEST CALORICO DE HALPKE: Preponderancia derecha.



DIAGNOSTICO: Neurorinitis del VIII par? (Laberintitis Sere-  
purulenta)?.

- - - - -

**C A S O N° 46**

Enfermo S.T. de 35 años, saltera, sus labores, de Cuenca.

**ANAMNESIS:** Desde hace 5 años viene padeciendo de vértigo rotatorio objetivo-subjetivo, náusea, vómito, acúfenos bilaterales. Trastornos del equilibrio, temblor de las extremidades, escotomas centellantes, alucinaciones, parestesias y molestias indefinidas en todo el cuerpo.

Este cuadro aparece y desaparece caprichosamente sin causa definida.

**PASADO PATOLÓGICO:** Ha sufrido de diferentes cuadros: cardíacos, intestinales, hepáticos, nerviosos, Insomnio pertinaz a raíz de la muerte de su padre.

**EXAMEN FÍSICO:** Amigdalitis crónica, tímpanos esclerosados y deprimidos. Adenopatías en cadenas submaxilares.

**EXAMEN DE FONDO DE OJOS:** normal

**TEST DE ROMBERG.** Laberoplación a derecha e izquierda sin caída.

**TEST DE MANN:** Caída indiferente hacia ambos lados.

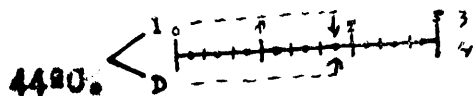
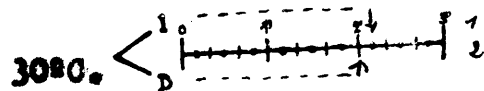
**TEST DE BARANY.** desviación izquierda.

**TEST DEL TONO. (R.D.)** deflexión de ambos brazos con rotación izquierda.

**TEST DE LA MARCHA:** normal.

TEST BIERREBELARES: Contradictorios, ya positivos o ya negativos.

EXAMEN AUDIOMETRICO: Normal.



DIAGNOSTICO: Vértigo psicógeno?

- - - - -

C A S O N° 47

Enfermo B.V. de 27 años, soltero, empleado, natural de Cadix

ANAMNESIS.— Hace 8 meses a consecuencia de un traumatismo en región temporal der cha padeció de vértigo rotatorio intenso, de larga duración, estabulación visual severos síntomas vegetativos, disturbios del equilibrio dinámico, acúfenos y sordera intensos del O.D. Esta crisis duró 3 días y luego remitió dejando como secuelas los acúfenos, la sordera y un embotamiento intelectual marcado. No se ha repetido.

El enfermo llega a la Consulta quejando trastornos del equilibrio y acúfenos.

PASADO PATOLÓGICO: Historia de amigdalitis repetidas y de frecuentes catarros.

EXAMEN FÍSICO: Tímpanos normales, conductos ligeramente estenocados. Amigdalitis crónica.

FONDO DE OJO. vasos retinianos flexuosos y atróficos.

TEST DE ROMBERG. lateropulsión derecha con caída.

TEST DE MANN: Positivo a la izquierda.

TEST DE LA MARCHA: Disbásica con marcada desviación isq.

TEST DEL TONO (R.D.) deflexión y desviación externa del brazo izquierdo.

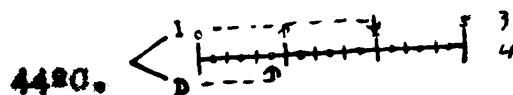
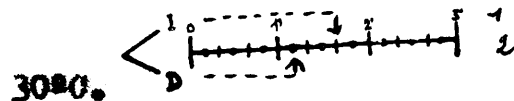
TEST DE ASINERGIA: positivo.

**TEST DE DISMETRIA:** hipernetria del brazo izquierdo.

**TEST DE ADIADOKINESIA:** Negativo.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** O:I. sordera mixta con caída en graves y agudos (45 db).

**TEST CALORICO DE HALLPIKE:** Paresia derecha y Preponderancia izquierda.



**DIAGNOSTICO:** Vértigo postcontusional? Hemorragia Laberíntica?

- - - - -

## C A S O N° 48

Paciente R.L. de 65 años, viudo, comerciante, de Madrid.

**ANAMNESIS.**— Desde hace muchos años viene padeciendo de mareos vagos con sensación rotatoria, acúfenos intensos en ambos lados, disturbios del equilibrio, oscilación visual. Este cuadro es permanente sin que llegue a tomar el carácter agudo o de crisis. Experimenta el enfermo frialdad de las extremidades y gran pesadez intelectual.

**PASADO PATOLOGICO:** Historia de enfermedades cardiovasculares con hipertensión arterial.

**EXAMEN FISICO:** Tímpanes deprimidos. Arteria temporal flexuosa. Inyección de los vasos conjuntivales (ojos). Faringitis seca.

**PRESION ARTERIAL:** 18/10

**TEST DE ROMBERG:** Interposición bilateral sin caída.

**TEST DE MANN:** Interposición sin caída.

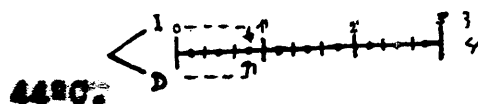
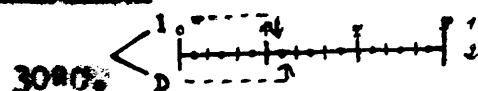
**TEST DE LA MARCHA:** Desviación indiferente hacia los dos lados, es difícil y tambaleante.

**TEST DE BARANY:** negativo.

**TESTS CEREBELARES:** negativos

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** Sordera de conducción bilateral con pérdida de 40 y 35 db en O.I y O.D. respectivamente

**TEST DE HALLPIKE:** Paresia bilateral.



**DIAGNOSTICO:** Arteriosclerosis laberintica?

## CASO Nº 49

NEUROLÓGICO

Enfermo E.H. de 33, años, casado, pedagogo, de Valencia.

ANALYSIS: Nos cuenta una historia de vértigo de tipo laberíntico objetivo-subjetivo, acompañado de síntomas vegetativos, discretos trastornos del equilibrio, gran sordera bilateral y constantes acúfenos.

La intensidad de las crisis y la frecuencia de ellas han venido disminuyendo progresivamente en las últimas semanas. Sin embargo la sordera y los acúfenos siguen persistentes. Su dolencia empezó hace 3 meses, luego de que estuviera sometido a un tratamiento estreptomicínico por largo tiempo.

PASADO PATOLÓGICO: Ha padecido de amigdalitis a repetición, blenorragia y apendicitis. Hace 6 meses enfermó de Neumonía y luego de Bronquitis Aguda las que fueron tratadas por un facultativo del S.O.E. con antibióticos del tipo de la penicilina y de la estreptomina (Farmapen, Combiótico etc).

EXAME FÍSICO: Acentuada desviación derecha anterior del septum nasal. Adenopatías en regiones submaxilares y oretídeas.

TEST DE ROMBERG: Latereposición hacia ambos lados sin caída.

TEST DE MANW: positivo hacia ambos lados.

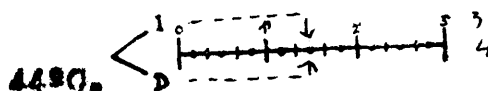
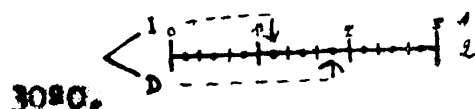
TEST DE LA MARCHA. Distúrbica, sin desviación.

**TEST DE BARANY:** Test del Tono (R.D) positivos hacia derecha e izquierda.

**TESTS CEREBELARES:** negativos.

**EXAMEN AUDIOMETRICO:** Sordera de tipo mixta en ambos oidos, mayor en el O.I. con curvas descendentes en las frecuencias agudas y graves.

**TEST CALORICO DE HALPPEKE:** Paresia izquierda con Preponderancia izquierda.



**DIAGNOSTICO:** Vértigo atropoicómico?

- - - - -



**C A S E N O 50**

**Paciente T.U. de 25 años, soltero, agricultor, de Algeciras.**

**ANAMNESIS:** Desde los 14 años viene padeciendo de ataques de tipo epilépticos: auras visuales, gustativas, ataque con pérdida de la conciencia, mordedura de lengua, contracción tónica de los músculos de la cara, cuello y extremidades, incontinencia de los esfínteres, etc. etc. Luego de las crisis experimenta una sensación de embetamiento intelectual que persiste por varios días, mareo vago, acúfenos y un estado de incoordinación motora de las extremidades. Estos trastornos se han acentuado en los últimos meses.

Nos remiten del Servicio del Profesor Vallejo  
Nájera para exploración vestibular.

**ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES:** Enfermedades similares en dos hermanos menores suyos.

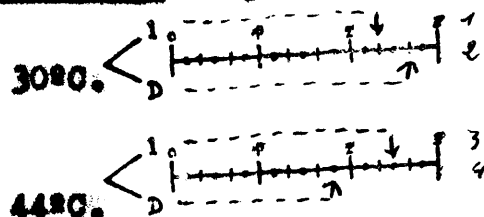
**EXAMEN FISICO: nada interesante.**

**PRUEBAS LABERINTICAS: negativas.**

**PRUEBAS CEREBELARES: dudosamente positivas.**

**EXAMEN AUDIOMETRICO: normal.**

**TEST DE HALLPIKE: Preponderancia Direccional izquierda.**



DIAGNOSTICO: Vertigo epileptico.

☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

## **APLICACION DEL TEST CALORICO A LO SUJETOS NORMALES**

Ne podíamos concluir nuestro trabajo sin dejar la gran incógnita planteada en el Capítulo V, cuando nos referíamos a la discrepancia de opinión que reina respecto a la incidencia de la Preponderancia Direccional en las personas normales.

Es cierto que la Preponderancia Direccional se presenta en personas normales o aparentemente sanas.

Seleccionamos nosotros 10 sujetos, sin ningún síntoma de enfermedad auditiva, ocular, central o general. Se trataba de individuos de salud excelente, previamente sometidos a una historia clínica prolija para descartar cualquier antecedente que hiciese errar nuestro criterio posterior. Pues bien, si consideramos como patológicas las diferencias, ya tantas veces comentadas, de 25 o más segundos entre la duración de las respuestas 1 más 4 y 2 más 3, nosotros no hemos encontrado tales diferencias y por tanto Preponderancia Direccional en las personas anotadas.

Concluimos que dicha Preponderancia es un fenómeno exclusivo de las enfermas laberínticas periféricas o centrales y no un fenómeno fisiológico normal.

He aquí los 10 casos, en todos los cuales encontramos respuestas normales o discretos cuadros Hipe o Hi-

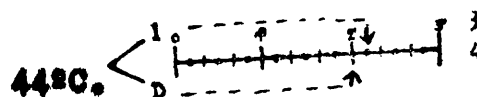
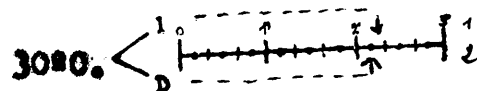
perreflexia vestibular que no llegaron a determinar cuadros de Preponderancia Direccional.

-----

### C A S O N° 51

-----

Sujeto H.G. 25, años, soltero, estudiante, de Madrid



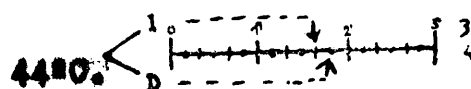
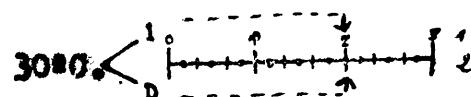
NORMAL.

-----

### C A S O N° 52

-----

Sujeto E.R. de 18 años, estudiante, de Caracas (Venezuela)



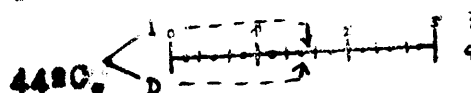
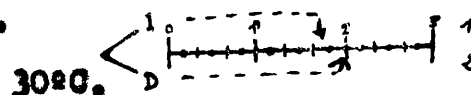
NORMAL.

-----

### C A S O N° 53

-----

Sujeto C.L. de 28 años, soltero, estudiante de La Paz (Bolivia).

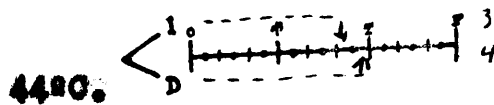
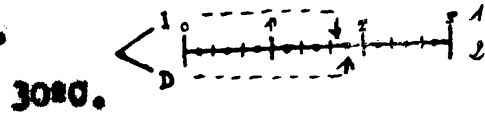


NEPOEXCITABILIDAD AL ESTIMULO CALIENTE.

# **C A S O N° 54**

-----

**Sujeto H.T. de 28 años, casado, estudiante de Quito (Ecuador).**



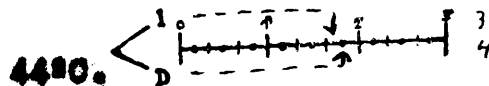
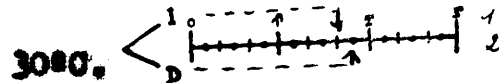
**NORMAL**

-----

# **C A S O N° 55**

-----

**Sujeto de 22 años, soltero, estudiante de Ambato (Ecuador)**



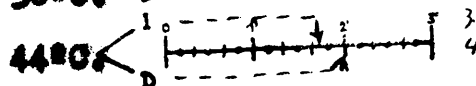
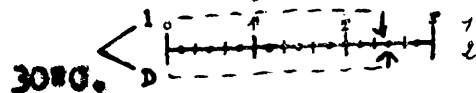
**NORMAL**

-----

# **C A S O N° 56**

-----

**Sujeto H.C. de 24 años, estudiante, soltero, de Guatemala.**

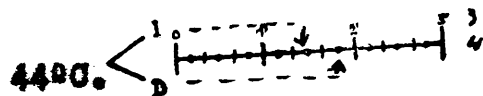
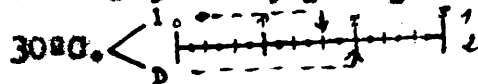


**Hiperreflexia al estímulo frío.**

-----

**C A S O N° 57**

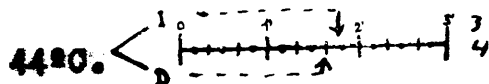
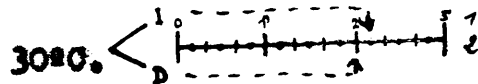
Sujeto A.V. de 38 años, peluquero, casado de Madrid.



Hipoesensibilidad izquierda a las estimulaciones fría y caliente.

**C A S O N° 58**

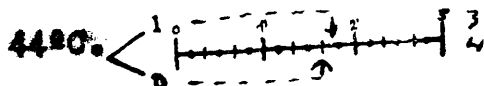
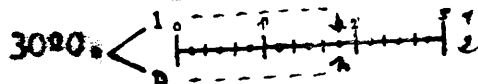
Sujeto J.R. de 26 años, estudiante, soltero, de Valparaíso (Chile).



NORMAL,

**C A S O N° 59**

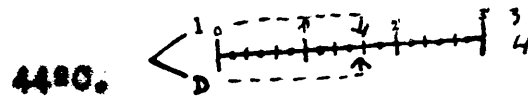
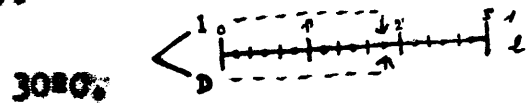
Sujeto A.A. de 20 años, estudiante, soltero de Ciudad Trujillo (Santo Domingo).



NORMAL.

C A S O N° 60

Sujeto L.J. de 24 años, soltero, estudiante de Bogotá  
(Colombia).



NORMAL.

-----

## 2.- CONCLUSIONES

- A).- Hemos realizado un detenido estudio sobre el Test Calórico siguiendo el proceder de Cartherne-Fitzgerald-Hallpike. Para ello hemos explorado un total de 100 sujetos: 80 enfermos laberínticos periféricos o centrales y 20 personas normales, es decir sin afección ética, neurológica o de otra índole que pudiese influenciar las respuestas del Test Calórico.
- B).- De la exploración de estos sujetos podemos concluir:
- 1.- Consideramos 4 tipos de respuestas patológicas en el test: Parálisis o Paresia, Preponderancia Direccional, Lesiones Combinadas No Cruzadas o Lesiones Combinadas Cruzadas (Tipo Mixto) y Trastornos de Hipo o de Hiperexcitabilidad.
  - 2.- La duración normal de las respuestas es: para la estimulación fría (30°) de 1'45" a 2'10" y para la estimulación caliente (44°) de 1'40" a 2'. Con disminuciones de 10" a 15" hablamos de Hiporexcitabilidad y con aumento de 10" a 20" de Hiperexcitabilidad. Los descendos que van de 1'30" para abajo indican una Paresia, y si las respuestas no llegan a los 40" de duración, lo que existirá será una Parálisis. Finalmente exigimos que haya una diferencia mínima de 25" entre la duración de las respuestas 1 + 4 y 2 + 3 para hablar de Preponderancia Direccional.
  - 3.- La lectura de las 4 reacciones patológicas se hace de la siguiente manera. Parálisis o Paresia 1 y 3 son izquierdas, 2 y 4 derechas. Preponderancia Direccional, 1 + 4 derecha y 2 + 3 izquierda; sabemos más fácilmente el sentido de ella uniéndole las 4 respuestas del test con una línea continua (convexidad derecha, Preponderancia Derecha o inversamente). En el tipo mixto se suman las reacciones 1 con 4 y 2 con 3, se comprueba la diferencia de 25 o más segundos y se toman 2 de las reacciones, la de mayor y la de menor longitud, que indican el sentido de la Preponderancia y la clase de Paresia respectivamente. Serán lesiones de tipo Combinado No Cruzado, si la Preponderancia y la Paresia son de sentido

contrario, y de tipo Combinado Cruzado cuando el sentido de ambas sea el mismo (las dos dan una línea curva de doble convexidad en el diagrama). Los trastornos de Hipo e de Hiperexcitabilidad se corresponden con el tipo estimulado y con la clase de estimulación empleada.

- 4.- La Paresia indica lesión orgánica del sistema de los conductos semicirculares, en particular del conducto externo. Se presenta en las enfermedades periféricas uni o bilaterales con déficit funcional y en estas últimas indicando siempre el lado más lesionado.
- 5.- La Preponderancia Direccional es un fenómeno esencialmente patológico, signo evidente de una lesión orgánica periférica o central y manifestación objetiva de una diferencia de tono entre los dos aparatos vestibulares. No pudimos constatarla en los individuos normales.
- 6.- En las lesiones periféricas, la Preponderancia Direccional se debe a una lesión del utrículo, probablemente también del sáculo y señala siempre el lado sano.
- 7.- En las enfermedades centrales, la Preponderancia Direccional se presenta solo en el caso de lesión de la parte posterior del lóbulo temporal, en donde se encuentran los núcleos del nistagmus calórico y optokinético. Se dirige siempre hacia el lado enfermo.
- 8.- En el tipo mixto, la variedad LESIONES COMBINADAS NO CRUZADAS evidencia una enfermedad laberíntica periférica unilateral (Paresia homolateral y Preponderancia contralateral); sus resultados son muy importantes para el diagnóstico de la Enfermedad de Meniere y de los Síndromes Menieriformes iniciales o de tipo benigno. La variedad LESIONES COMBINADAS CRUZADAS indica enfermedad laberíntica periférica bilateral (Paresia y Preponderancia homolaterales); sus resultados son valiosos para el diagnóstico de los Síndromes Menieriformes y de la Enfermedad de Meniere de larga evolución o de tipo grave.
- 9.- Cuando el Test Calórico de Hallpike se aplica a los enfermos periféricos sus resultados deben



ser discutidos tomando en cuenta la sintomatología y la etiología clínicas presentes, luego asociados a los resultados de otras pruebas exploratorias sensibles. Solo así el test adquiere valor grande e indiscutible como prueba diagnóstica. Y en este último caso, hemos podido comprobar que el test señala no solamente la localización topográfica de la enfermedad, sino también revela su curso evolutivo (ver los casos clínicos 5, 18 y 27 condensados en el Capítulo VI).

- 10.- En los enfermos centrales, el diagnóstico que el test calórico nos proporciona, deberá ser confirmado con los estudios anatómopatológicos luego de intervención quirúrgica o postmortem y, sobre todo con el examen Electro-encefalográfico. Sin embargo, según Hallpike, en ausencia de todo signo y síntoma de enfermedad optica, ocular o general la presencia de Preponderancia Direccional, debe hacernos pensar en la existencia de un proceso tumoral o de una lesión de la parte posterior del lóbulo temporal.

### 3.- BIBLIOGRAFIA

- AZOY: "El Vértigo" (1948).  
 "Síndromes Otonoureológicas" (1.950).
- ARELLANO: "Vestibular kinetovisual function and kinetic vision" (Archives de Otolaringología, 36, 85, 1.942).
- AUBRY: "Otonourelogia" (Masson et Cie, Paris, 1944)  
 "Positional Nystagmus in Otonourelogy" (Annales d'oto-laring 63: 511, 1954).
- ALEXANDER: "Über Labyrinthären Nystagmus" (Wien klin. Rundschau 22).
- BARCIA GOYANES: "Conferencias dadas en el Curso de Oteología de la Facultad de Medicina de Valencia (Marzo 1.949).
- BENJAMINS: "Contribución al estudio de la función de los músculos del oído" (Arch. neerland de Physiol. de l'homme et des anim. II: 1.918)
- BEKESY: "Subjective Cupulometry" (Arch. O.R.L. 61: 16, 1955).
- BEICKERT: "Zur neuro-vegetativen Aetiologie des Morbus Meniere" (Z.f. 1954).
- BARRE: "Syndromes Topographiques des voies vestibulaires" (Revue d'oto-neuro-oph 15: 1937).
- BAKER: "Clinical Neurology". New York: Hoeber-Harper 1.955.
- CAWTHORNE-FITZGERALD and HALLPIKE: "Observations on the Directional Preponderance of Caloric Nystagmus (Brain-42)
- CRISTENSEN: "Histological Investigations in Chronic Streptomycin Poisoning" (Ann. O.R.L; 1951)
- GRANMER: "Nystagmus Related to Lesions of the Central Vestibular Apparatus and the Cerebellum (Ann. O.R.L. 1951).
- DAT: "Hidrops Of Labyrinth" (Laringoscope; 1946)

- DUSSER DE BARENNE: "Funktion des Kleinhirns" (H. d. N. d O. 1924).
- EAGLETON: "Brain abscesses... New York 1953.
- FITZGERALD and HALLPIKE: "Estudio de la función vestibular humana y observaciones de la Preponderancia Direccional" (Brain 1942).
- FURSTEN-BERG: "Symposium of vertigo" (Ann. of O.R.L. VI 56-57.)
- FURSTENBERG: "Anatomical considerations of Ménière's disease" (Ann. of O.R.L. Vol 61. 1952)
- FLEISCHMANN: "Comparative Investigations into caloric sensitivity" (Acta Otolaryngology, 25, 1937).
- FISHER: "Method of analysis of the Barany test" (Ibid, 72, 1919).
- FISCHER: "The Labyrinth" (1956).
- GOLDSTEIN: "Function of the cerebellum" (1937).
- GARNETT PASSE: "Ménière's Syndrome" (British Med. Journal- 48).
- GISSELSON: "The effect of oxygen lack and decreased blood pressure on the microphonic response of the cochlea" (Acta Otolaryngology Vol. 44. 1954)
- GRAYBIEL and NIVEN: "Absence of Residual Effects Attributable to Otolith Organs" (Laryngoscope 63, 1953).
- GREY: "Studies on the Localisation of Cerebellar Tumors" (Am. J. Med, Vol 151. 1.919).
- HALLPIKE, CAIRNS: "Observation on the pathology of Ménière's syndromes" (Journ. L.O. Vol 33. 1. 40).
- HALLPIKE: "The Disturbances of Caloric and Optokinetic Nystagmus Associated with localized lesions of the Cerebral Hemispheres". (Journal L and O. Vol 4. 1. 55)

- HALLPIKE: "The caloric Tests" (Journal L. and O. Vol 1.- 1. 36)
- HILDING: "On the Threshold of Minimal Perceptible Angular Acceleration" (Acta Oto-rhino-laring. Belg. 1. 93).
- HIRSCH: "New Laberynthine reaction" (Ann O.L. 1 40)
- HISPEHND: "Differential Diagnosis of vertigo" (Ann. O.R.L. 1. 50).
- JOHNSON: "The hearing acuity, tinnitus and vértige in essential hypertension" (The Laryngoscope 1. 48).
- JATHO: "Der pharmakologymangelöste Verykalnystagmus (N.F. L. 93)
- DE JONG: "The Neurological Examination (New York: Hoeber. 1. 52)
- JONGKEES: "On the Function of the Saccul " (Acta O. laryng 1. 50)
- KRISTIANSEN, ANDERSEN and D.: "Los casos de Prepondancia Direccional en algunos trastornos intracraniales. Un estudio sobre el Test Calórico de Fitzgerald-Hallpike". (Suplemento 118 del Acta O. Laring. 1. 54).
- KOBRAK: "Two Simplifications of Vestibular Examination (Acta O.R.L. 42, 1.953)
- KESTENBAUM: "Clinical Methods of Neuro-Ophthalmologic Examination".
- LATHROP: "Surgery of Ménière's syndrome: evaluation of neurosurgical and otologic procedures" (Ann. O.R.L. 1949).
- LEMPERT: "New Theory for the correlation of the Pathology and the Symptomatology of the Ménière's Disease". (Ann O.R.L. 52).
- LERMOYER: "Le vertige qui fait entendre" Ann. des M. de O. etc 1-29).
- LINSAY: "Postural and the Positional Nystagmus "Ann of O.R.L.- 31).

- LYNAM: "Evaluation of the Labyrinthine Function in Diagnosis of Brain Tumor" (Hawaii Med. 1948)
- LORENTE DE NO: "Theoretical basis and technic of the caloric test" (Tr. Am. Laryng-Rhin and Otol. Soc. 1936).
- MCNALLY: "Physiology of the sacculus, utricle, semi-circular canal" (Am. Acad Ophthalm and Otol. 1944).
- MARANES: "Exploración Vestibular" (Acta Oto-laring. 1952).
- MARCO CLEMENTE: "Estudio de los núcleos vestibulares" (Ann O.R.L. 49).
- MARCO J: "El déficit auditivo en los tumores del VIII par" (Revista española de O.N.O. 1953).
- MAYOUX: "La hipotensión laberíntica" (J.M.L. 1952).
- NUÑEZ G: "Manual de Otorrinolaringología" (Ed. Madrid 1955).
- NORTHINGTON: "Induced Nystagmus" (Laryngoscope 1937).
- PURICELLI: "Técnica para practicar el Test Galérico" (O.A. 1953).
- PORTMANN: "Ann d'oto-laryng. Annos 1935 al 55).
- PETERMANN: "Incidencia de la Preponderancia Direccional del Nistagmus Galérico en los individuos normales" (O.R.L. int- 52).
- PROETZ: "Alergia en el oído medio y en el oído interno". (Ann of the O.R.L. Vol. 40. pág. 69 Año 1931).
- RACHELIS: "El Síndrome de Meniere" (Arch. of Otolaryg. Vol. 52-1950.)
- RIUS: "La Granaría del Sistema... (Acta O.R.L. Bélgica 15.- 1950).
- ROSENFELD: "El Nistagmus Vestibular (Berlín:Brinder 11).

- RANON Y CAVAL:** "Histología del Sistema Nervioso" (Paris 1909).
- SOUDERI:** "Origen y destino del líquido laberíntico" (Torino 1952).
- SPIEGEL:** "Neurología Experimental" (Berlín 1928)
- SEIFERTH:** "Conexión cerebral y nistagmus de larga duración". (Arch. F. O. 1941).
- THOWSEN:** "La prueba calórica según el método de Hallpike" (Suplem 109 Acta O-L. 1953).
- TRIBLE:** "Complejo Sintomático de Meniere" (S. Med. Journ. 1951).
- TOROCK.** "Significado y frecuencia del Nistagmus Calórico" (Acta Oto-laryg. 1948).
- TERRES:** "Nystagmusformen infolge von ACHOCKEBEHANDLUNG" (Z. F. Laryng 1952).
- TAIT:** "Fisiología del equilibrio laberíntico" (Med. of the ear. N.Y) 1939.
- VIDENRECH:** "Afecciones del laberinto que se presentan con la triada sintomática de Meniere" (Acta O.R.L. 1935).
- WATT:** "Lernoyes's syndrome. An Allergic disease" (Ann of. O.R.L. Vol. 17.- 1948).
- WILLIAMS:** "Alergia del oído interno. Enfermedad de Meniere. (Arch. Otol. Vol 56, 1952).
- WODAK:** "Comentarios históricos sobre el Aparato vestibular del hombre" (Arch. of Otolog. Vol 58 , 1953).
- WOLF:** "Tumores Acústicos" (Hand. der H.N. O VII, 1926):
- ZADOR:** "Las reacciones del equilibrio en el hombre" (Masson et Cie; Paris 1939)